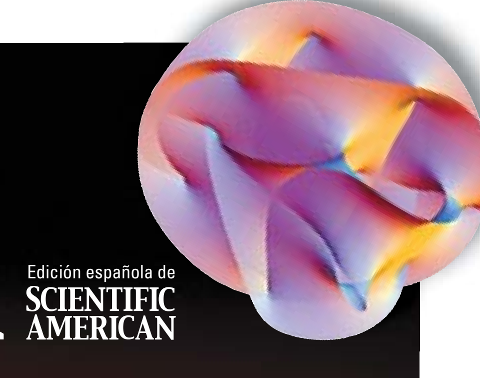
ENERO 2008

INVESTIGACION Y CIENCIA

Edición española de SCIENTIFIC AMERICAN



BIOLOGIA
La importancia de la vitamina D

MEDICINA
Terapia para la esclerosis lateral amiotrófica

COSMOLOGIA
Montañas rusas cósmicas

GENETICA
Origen de las razas caninas

www.investigacionyciencia.es

6,00 EUROS

INFORME ESPECIAL

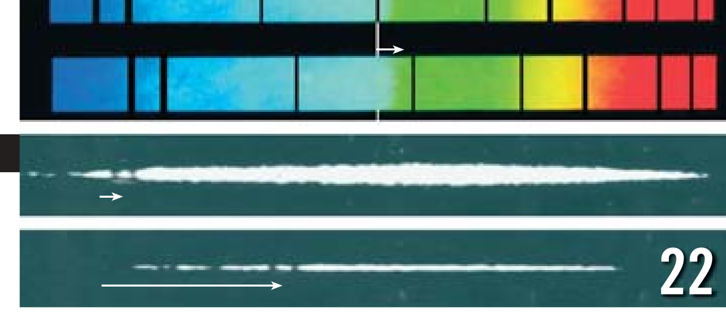
¿Se está renovando EL ARSENAL NUCLEAR?

- La amenaza nuclear
- Nuevas ojivas nucleares

00376
9 770210 136004

SUMARIO

Enero de 2008/ Número 376



Doppler creía que los colores de las estrellas se deben al efecto que lleva su nombre.



La carencia de vitamina D resulta perjudicial. Los médicos deberían recomendar tomar el sol —con moderación.

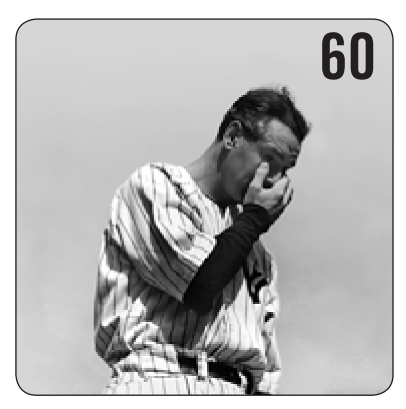


Las dimensiones adicionales de la teoría de cuerdas podrían explicar la inflación del universo.

ARTICULOS



Una bomba de un megatón que estallase sobre una gran ciudad demolería las estructuras que se encontrasen en un radio de cinco kilómetros.



Lou Gehrig, famoso bateador de los Yankees de Nueva York, padeció ELA.



Los dientes fósiles informan de cambios en la maduración de los homininos.

SECCIONES



DIRECTOR GENERAL José M.ª Valderas Gallardo
DIRECTORA FINANCIERA Pilar Bronchal Garfella
EDICIONES Juan Pedro Campos Gómez
Laia Torres Casas
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón
Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero
EDITA Prensa Científica, S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Telefax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF John Rennie
EXECUTIVE EDITOR Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting
CHIEF NEWS EDITOR Philip M. Yam
SENIOR WRITER Gary Stix
SENIOR EDITOR Michelle Press
EDITORS Mark Alpert, Steven Ashley, Graham P. Collins, Mark Fischetti, Steve Mirsky, George Musser y Christine Soares
CONTRIBUTING EDITORS W. Wayt Gibbs, Marguerite Holloway, Michael Shermer, Sarah Simpson
PRODUCTION EDITOR Richard Hunt

CHAIRMAN Brian Napack
PRESIDENT Steven Yee
VICE PRESIDENT AND MANAGING DIRECTOR, INTERNATIONAL Dean Sanderson
VICE PRESIDENT Frances Newburg
GENERAL MANAGER Michael Florek

DISTRIBUCION

para España:

LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Polvoranca
Trigo, 39, Edif. 2
28914 Leganés (Madrid)
Teléfono 914 819 800

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona

PUBLICIDAD

Madrid:
MMCATALAN PUBLICIDAD
M. Mercedes Catalán Rojas
Recoletos, 11 3.º D
28001 Madrid
Tel. y fax 915 759 278
Móvil 649 933 834

Cataluña:
QUERALTO COMUNICACION
Julián Queraltó
Sant Antoni M.ª Claret, 281 4.º 3.ª
08041 Barcelona
Tel. y fax 933 524 532
Móvil 629 555 703

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

Luz E. Tavera Mendoza: *La vitamina solar*; Jürgen Goicoechea: *Christian Doppler*; Anna Ferran: *Base genética de la morfología canina*; J. Vilardell: *Armas nucleares hoy*, *La amenaza nuclear*, *Nuevas ojivas nucleares*, *Hace...* y *Curiosidades de la física*; Luis Bou: *Puesta al día*, *Apuntes* y *Tecnificación de la ayuda humanitaria*; Juan Manuel González Mañas: *Combatir la esclerosis lateral amiotrófica*; Fernando Quevedo: *La gran montaña rusa del cosmos*; Marián Beltrán: *Desarrollo sostenible*; Bruno Moreno: *Apuntes* y *Ciencia y sociedad*; M.ª Rosa Vallés: *Ciencia y gastronomía*; Angel Garcimartín: *Perfiles*



Portada: Jean-Francois Podevin

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	65,00 euro	120,00 euro
Resto del mundo	100,00 euro	190,00 euro

Ejemplares sueltos:

El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.



ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Imprime Rotocayfo-Quebecor, S.A. Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España

Recopilación de Daniel C. Schlenoff

...cincuenta años

Incertidumbre. «Tal vez parezca paradójico que una de las piedras angulares de la física moderna sea algo conocido como principio de incertidumbre. De hecho, el concepto de indeterminación como norma para la ciencia inquieta a no pocos filósofos del siglo xx. Pero el principio de incertidumbre ha demostrado ser la más potente respuesta —y hasta ahora la más fructífera— a muchas de las preguntas de la física moderna. Durante el decenio pasado, la validez del principio de incertidumbre fue ampliamente discutida por expertos y profanos. Hasta la fecha, esta, así llamada, 'interpretación de Copenhague de la teoría cuántica' no ha cedido terreno. Es mi opinión y la de muchos otros físicos teóricos que el principio de incertidumbre se mantendrá indefinidamente.
—Geoge Gamow.»

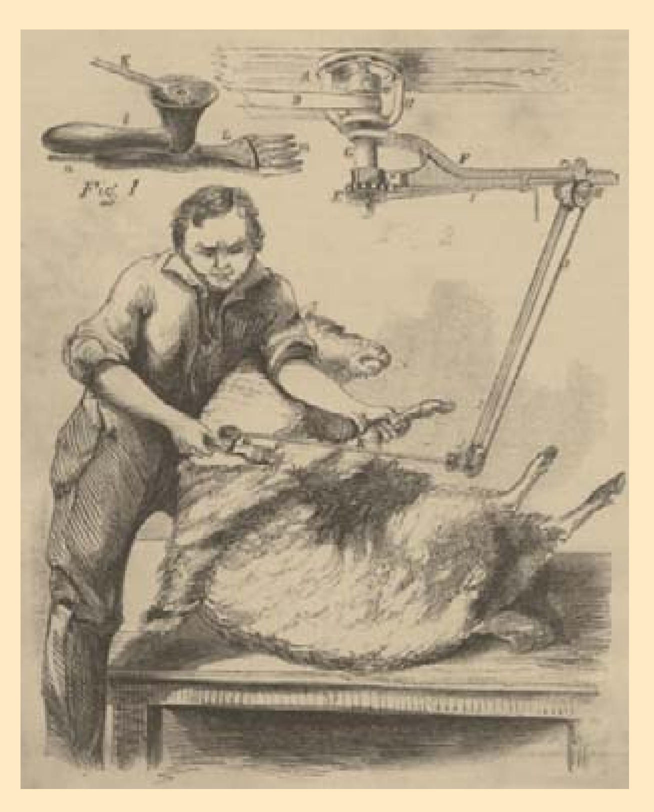
Krill. «El ejemplo de las ballenas muestra que podemos obtener recursos infinitamente mayores de la economía biológica de los mares. Las 240 millones de toneladas métricas de krill que sirven de alimento a las ballenas antárticas en su momento de apogeo satisfarían con creces el consumo anual de la población estadounidense. Hay indicios cada vez mayores de que ahora sería el momento oportuno para centrarse en el camarón antártico. En la actualidad, faenan en el océano Antártico unos 250 barcos y 16.000 hombres, la mayor flota ballenera de la historia. Se dedican sobre todo a las yubartas. Cuando esta especie corran peligro de extinción, como las ballenas azules y las jorobadas, puede que los balleneros crean conveniente dirigir su atención al camarón antártico.»

...cien años

El vuelo de Farman. «El lunes 13 de enero, el señor Henri Farman ganó, ante los responsables del Aero-Club de Francia, el premio Deutsch-Archdeacon de 50.000 francos al primer vuelo de un kilómetro en circuito cerrado para una máquina más pesada que el aire. A ese respecto, el vuelo en círculo recién conseguido por Farman duplica la marca lograda por los hermanos Wright hace más de dos años en este país; no obstante, Farman ha descubierto que su máquina no es apta para vuelos largos, dada su incapacidad de alzar una cantidad apreciable de combustible. Además, no ha demostrado que pueda volar sin peligro contra un viento de proa de 30 kilómetros por hora, temor que los Wright superaron con su primera máquina propulsada por motor en 1903.»

...ciento cincuenta años

Esquiladora de ovejas. «Uno de los materiales que más se utilizan desde antiguo en la manufactura de tejidos es la lana y el pelo de animales. Las tijeras o cizallas usadas para ese propósito eran ciertamente muy primitivos: sólo dos cuchillas y un recuperador de resorte. Con tan simple útil se han esquilado las ovejas durante milenios. Sólo en fecha reciente se ha introducido un nuevo instrumento de accionamiento mecánico, que deja en libertad al operario para manipular la oveja y guiar las tijeras. Nuestro grabado representa una oveja al ser esquilada por una de tales máquinas, que cuelga de una viga.»



Esquiladora mecánica: mecanización de la agricultura en 1858

De la noche al día. «Ha decaído el uso de aceite de ballena para iluminación; va menguando de año en año. Al aceite de cachalote no lo supera ningún otro fluido lampante, pero se ha hecho tan escaso, que se han buscado y obtenido sustitutos más baratos. De éstos, el más corriente es un compuesto de alcohol y turpentina, conocido con el nombre de fluido lampante; es limpio y barato. Empezó a generalizarse su uso en 1830. De no ser tan volátil, no habría un fluido lampante más solicitado. La explosión de lámparas ha producido accidentes horribles, con el resultado de muertes en numeroso casos, por lo que es de desear un sustituto menos peligroso.»

Cerros negros. «El *Republican* de Saint Louis (Missouri) da noticia de un grupo expedicionario que acaba de regresar de una exploración en la región salvaje de los Cerros Negros. Se trata de un vasto territorio de arenas movedizas, yermo, hostil e inhóspito. En él hay algunas corrientes de agua a distancias remotas, junto a las que crece una vegetación rala, si bien suficiente para la subsistencia de los caballos de los indios y algunos búfalos. El grupo se componía de sesenta hombres; los sioux, que allí son numerosos, prohíben el regreso de más hombres blancos. Les dijeron que su grupo podía pasar, por ser el primero, pero que no fueran más, pues les espantaron la caza y descubrirían sus bastiones y escondites.»

PUESTA AL DIA

¿Qué ha sido de ...?

Recopilación de Philip Yam

Radiación espacial

A la NASA siempre le ha preocupado que los rayos cósmicos provocaran lesiones a la tripulación de las misiones a Marte [*véase* "Blindajes espaciales", en INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, mayo de 2006]. Sin embargo, nuevos cálculos y simulaciones parecen indicar que los riesgos para la salud que entraña tan prolongada exposición a la radiación espacial son tan sólo la mitad de los temidos.

En EE.UU., las mejores simulaciones sobre la radiación espacial se realizan en el acelerador Booster del Laboratorio Nacional de Brookhaven, donde en 2003 se inauguraron instalaciones para la investigación espacial. El acelerador proyecta haces de protones, hierro y otros elementos cósmicos por un túnel de 100 metros de longitud y los hace impactar en células humanas, de ratón y de rata. Se evalúan luego las lesiones que ha sufrido el ADN. El Booster ha permitido acometer experimentos con regularidad y mayor realismo, y superar el calendario de una semana al año de tiempos anteriores.

De entre los hallazgos preliminares, la radiobióloga Betsy Sutherland, de Brookhaven, destaca uno de gran interés: cuanto menor es la energía del protón, mayor daño causa. Al parecer, los protones menos energéticos, que viajan más lentamente, disponen de más tiempo para interactuar con los tejidos. Para rebajar su evaluación del riesgo, la NASA tomó en cuenta que los astronautas gozan de mejor salud que la media de la población; asimismo, en lugar de estimar la radiosensibilidad del "cuerpo entero", se utilizaron mediciones de los órganos individuales, que, según los nuevos estudios, indican un riesgo menor para los pulmones, las mamas y el sistema sanguíneo.

De resultar correctos tales análisis, los astronautas de la misión a Marte no necesitarían fármacos radioprotectores, afirma Francis Cucinotta, adscrita a la NASA y responsable de las investigaciones sobre los efectos de la radiación en humanos; matiza, sin embargo, que podrían llevarse en previsión de tormentas solares y otros riesgos agudos. Entre los posibles medicamentos se encuentran retinoides (vitaminas antioxidantes) y compuestos que retrasan la división celular el tiempo suficiente para que las células se autorreparen antes de que propaguen mutaciones.

—John Dudley Miller



Tabaquismo y genes

Bien conocidos son los peligros del hábito de fumar. Pero los riesgos persisten incluso después de abandonarlo. Una posible explicación: el tabaquismo afecta de forma permanente a ciertos genes. Tal conclusión se deduce del análisis de muestras pulmonares de 24 fumadores, ex-fumadores e individuos que nunca habían fumado. Entre los genes que sufren una lesión irreversible se cuentan los que reparan el ADN y combaten el desarrollo de carcinomas pulmonares. El estudio aparece en el número del 29 de agosto de *BMC Genomics*.

Planicies de matorral

Se han estudiado las alteraciones que experimentan los ecosistemas debido al cambio climático [*véase* "Pérdida de sincronía en los ecosistemas", en *Investigación y Ciencia*, marzo de 2004]. Un experimento que se ha prolongado cinco años ha revelado detalles del modo en que ello sucede.

Secciones de una pradera de hierbas ralas se expusieron a una concentración de dióxido de carbono doble de la habitual en la región. El equilibrio de especies vegetales se vio modificado: se produjo un incremento del 40 por ciento en especies de matorrales leñosos, que metabolizan el CO_2 con más eficiencia que las herbáceas. Los resultados, publicados en el número del 11 de septiembre de *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, confirman la hipótesis de que en un mundo más rico en CO_2, los matorrales reemplazarían a las plantas herbáceas en las llanuras norteamericanas. El cambio afectaría al ganado y a otros rumiantes; el ciervo y el antílope tendrían menos lugares donde retozar.

Ondas térmicas

Si nos alejamos de la superficie solar, observaremos que hace mucho más calor: la temperatura aumenta desde unos 5000 ºC hasta 2 millones ºC. La causa de esa escalada térmica de la corona (la atmósfera del Sol) se desconoce todavía [*véase* "La paradoja de la corona solar", en INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, agosto de 2001]. Entre los mecanismos propuestos para el calentamiento se cuentan las oscilaciones magnéticas. Tales oscilaciones, u ondas de Alfvén, transportarían la energía desde la superficie hasta la corona, que se extiende millones de kilómetros.

Acaban de detectarse por vez primera ondas de Alfvén en la corona. En el número del 31 de agosto de *Science*, los investigadores explican cómo midieron dichas ondas, que siguen en líneas generales al campo magnético solar. Las ondas de Alfvén detectadas no portan por sí solas la energía suficiente para calentar la corona hasta sus deslumbrantes temperaturas; sin embargo, los expertos sospechan que, si se aumenta la precisión de las medidas, se descubrirá que las ondas de Alfvén son en realidad mayores y, por tanto, capaces de suministrar más calor.



SIGHTSEEING ARCHIVE/GETTY IMAGES (*astronauta*); STILL IMAGES/GETTY IMAGES (*cigarrillo*); TIM FITZHARRIS *Minden Pictures* (*pradera*)

PERCEPCION

Explicando las experiencias extracorpóreas

Las videocámaras pueden crear sensaciones extracorpóreas. En cierto ensayo se solicitó de los voluntarios que se sentaran de suerte que dieran la espalda a un par de cámaras. Un visor mostraba al ojo izquierdo del voluntario las imágenes procedentes de la cámara de la izquierda y al ojo derecho las de la cámara de la derecha. Uno de los experimentadores golpeaba al sujeto en el pecho y a la vez realizaba un movimiento similar justo por debajo de la línea de visión de la cámara, a la misma altura del pecho. Los sujetos contaban después que una extraña sensación les había sobrecogido: que se encontraban donde estaban las cámaras en vez de en sus propios cuerpos.

Otro experimento persuadió también a los sujetos de que no se encontraban donde realmente estaban. Los hallazgos sugieren que la conciencia de la presencia del propio yo en el propio cuerpo se basa en cómo procesa y correlaciona el cerebro los datos procedentes de los sentidos. Estos resultados indican, además, que la conciencia de sí empieza por percatarse de que el yo se encuentra en un cuerpo determinado.

—David Biello

ASTRONOMIA

La supervivencia de la gigante roja

Los astrónomos han detectado un exoplaneta que, muy probablemente, sobrevivió a la fase de gigante roja de su estrella progenitora. V391 Pegasi pertenece a una clase de estrellas subenanas cuyo brillo varía cada pocos minutos. La variación regular que se ha observado en el período de estas pulsaciones revela la presencia de un planeta, con una masa mínima 3,2 veces la de Júpiter. La naturaleza de las subenanas implica que el planeta orbitó en otro tiempo a una distancia de la V391 Pegasi similar a la distancia de la Tierra al Sol, es decir, a una unidad astronómica (UA); la distancia se redujo a 0,3 UA cuando la estrella entró en la fase de gigante roja. Al perder v391 Pegasi la masa de su capa externa y convertirse así en una enana —de un 0,9 de la masa solar pasó a tener un 0,5—, el planeta se alejó.

El hallazgo apoya, en principio, la hipótesis de que la Tierra podría sobrevivir a la transformación del Sol en gigante roja.

—J. R. Minkel

NANOTECNIA

Atajo hacia los nanotubos

Los nanotubos de carbono podrían ser cables ideales en los microchips avanzados, por donde la electricidad puede fluir más deprisa que a través del silicio. Sin embargo, no se ha dado con un método que integre fácilmente en los circuitos unas hebras tan diminutas, pegajosas y flexibles.

En *Nature*, sin embargo, apareció hace unos meses la primera técnica simple y barata para la construcción de redes a gran escala de nanotubos de carbón monocapa. El proceso, desarrollado por el grupo de Yael Haneim, de la Universidad de Tel Aviv, hace crecer nanotubos entre puntos catalíticos sobre pilares de silicio. Los nanotubos forman una retícula horizontal entre los puntos catalíticos. Sus propiedades pueden crearse a la medida, según los catalizadores seleccionados. El método puede crear configuraciones de circuitos consistentes en cientos de nanotubos, extraordinariamente resistentes, que se pueden estampar sobre una variedad de superficies, de silicio o plástico.

—Charles Q. Choi



La red de nanotubos de carbono crecería entre los pilares. Luego, se la estamparía sobre un circuito electrónico.

FISICA

Moléculas con antimateria

Ya se sabía que el electrón y su antipartícula, el positrón, pueden juntarse para formar el positronio, un átomo de corta vida y semejante al de hidrógeno. Un grupo de científicos de la Universidad de California en Riverside consiguió hace unos meses que dos positronios se junten para formar el dipositronio, una molécula.

Se recogieron unos 20 millones de positrones en una trampa electromagnética y se los sometió a un intenso estallido de nanosegundos de duración sobre un punto microscópico de una fina película de sílice porosa. Los positrones se difundieron por los poros, atrajeron electrones y formaron unas 100.000 moléculas de dipositronio. La investigación de estas moléculas podría abrir el paso a nuevos estudios sobre la antimateria y explicar el porqué de su escasa cuantía en el universo. Los rayos gamma generados cuando chocan electrones y positrones podrían servir también para desarrollar armas de energía dirigida o para iniciar las reacciones de fusión en las plantas de energía nuclear.

—Charles Q. Choi

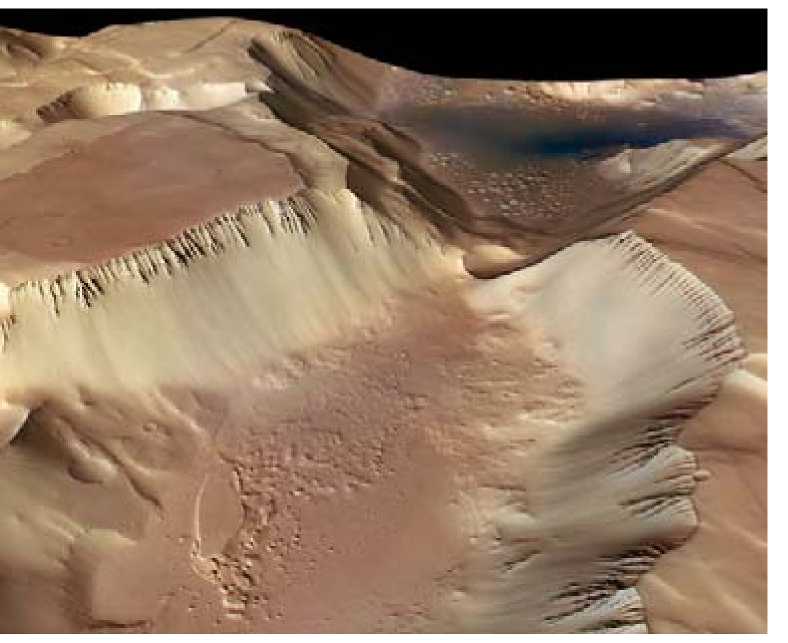
LYNETTE COOK *Photo Researchers, Inc.* (*estrella gigante roja*); CORTESIA DE ZE'EV ABRAMS Y YAEL HANEIN *Universidad de Tel Aviv* (*nanotubos*)

EVOLUCION

Haciendo monerías

Según un estudio aparecido recientemente en *Science*, niños de dos años, chimpancés adultos y orangutanes muestran, de media, una facilidad similar en ciertas tareas físicas, pero los niños eran más del doble de competentes que los simios cuando se trataba de resolver problemas sociales. Se trataba, por ejemplo, de extraer de un tubo un trozo de comida. Los niños lo retiraban rápidamente siguiendo la guía del experimentador; en cambio, los chimpancés y orangutanes mordían, arañaban y daban puñetazos al recipiente en una serie de intentos, casi siempre infructuosos. Este resultado contradice la "hipótesis de la inteligencia general", según la cual los humanos somos diferentes de otros primates merced al tamaño de nuestro cerebro, el triple que el de los primates mencionados, lo que nos concedería mayores habilidades cognoscitivas. Por el contrario, el hallazgo apoya la "hipótesis de la inteligencia cultural", según la cual una alta destreza social es privativa de los humanos, que la necesitan para intercambiar información dentro de grupos y culturas.

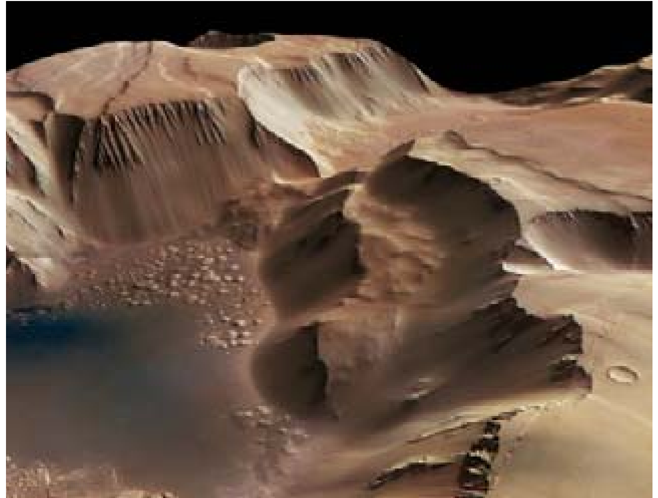
—*Nikhil Swaminathan*



ASTRONOMIA

El laberinto de la noche

En el borde occidental de Valles Marineris, un "Gran Cañón" marciano de dimensiones mucho mayores que el terrestre, se encuentra una región de muy accidentado relieve, una intrincada red de gargantas, depresiones y mesetas a la que se llama *Noctis Laberynthus*. La Agencia Espacial Europea ha publicado estas imágenes de la región, tomadas el 25 de junio de 2006 por la Estereocámara de Alta Resolución de la nave *Mars Express*. Ese instrumento toma imágenes en tres dimensiones. La resolución de estas fotografías es unos 16 metros de terreno por píxel.





ASTRONAUTICA

La Estación Espacial Internacional, ¿taller de reparación o estación de relevo?

No es probable que la reparación de satélites a bordo de la Estación Espacial Internacional (EEI) resulte práctica; como estación de relevo cuenta, en cambio, con más posibilidades. El principal problema que plantea la reparación es que, para empezar, una estación de servicio tiene que encontrarse en el mismo plano orbital que el satélite, y hay muy pocas probabilidades de que un satélite cumpla tal condición.



Modificar 1 grado tan sólo la orientación del plano orbital de la estación costaría casi 12 toneladas de propelente, y el ángulo entre los planos orbitales de casi todos los satélites y el de la estación orbital es mucho mayor que 1 grado. Por otra parte, no existe satélite alguno que disponga del propelente necesario para cambiar su propio plano orbital y, por lo tanto, tampoco ellos pueden aproximarse a la estación.

Reparar una nave espacial dentro de la EEI constituiría un auténtico problema. Todos los artefactos espaciales, una vez estabilizados en sus órbitas, despliegan sus instrumentos y válvulas por medio de mecanismos pirotécnicos. No sería prudente introducir dispositivos pirotécnicos todavía sin explosionar dentro de una "bocamanga" de la estación. Y recíprocamente, si la nave ha llegado a desplegarse por completo, resultará difícil alojarla en el interior de la EEI. Además, los astronautas no disponen de la provisión ilimitada de aire respirable de la que disfrutan los operarios con base en tierra, por lo que cualquier accidente tóxico (una fuga de propelente, por ejemplo) podría resultar catastrófico.

Mas, aun cuando se aceptasen todos estos riesgos, habría que superar un último obstáculo: la construcción de una cámara de suficiente amplitud y de una compuerta lo bastante resistente, para dar acomodo a una nave grande. La aerodinámica de los vehículos de lanzamiento limita el diámetro de las cargas útiles (o de la hipotética cámara) a unos cinco metros. Suponiendo incluso que se trabajase con sólo unos centímetros de holgura entre la nave espacial y las paredes, seguiría existiendo el problema de introducir la nave en la cámara y extraerla de ella luego. Una compuerta de cinco metros tendría que soportar esfuerzos de casi 200 toneladas, lo que exigiría estructuras y equipos de accionamiento de robustez, peso y consumo considerables, que complicarían todavía más el diseño, la construcción y el lanzamiento.

En cambio, son mucho más favorables las perspectivas de que la estación pueda servir de base de relevo para el ulterior despliegue de naves que abandonen el entorno orbital de la Tierra, como puede ser el caso del Telescopio Espacial James Webb o las misiones a la Luna o a Marte. Pero habría que pertrechar en el vacío espacial, con la nave atracada en la estación espacial. En cualquier caso, las "ventanas" favorables para el lanzamiento a la Luna, a Marte o a otros puntos se abrirían con frecuencia mucho menor en la estación que en las bases terrestres.

—*Jack Bacon*
Grupo de Análisis e Integración
de Misiones de NASA

SALUD PUBLICA

La cuestión permanente de la nocividad o inocuidad de las centrales nucleares

Un estudio de hace unos veinte años encontró en Inglaterra y Gales un aumento de la leucemia entre los menores de quince años que vivían a menos de dieciséis kilómetros de centrales nucleares. Un estudio análogo no halló en Alemania esa correlación, pero sí otra más restringida, entre los niños de cinco años que vivían a menos de cinco kilómetros de los reactores. Cierta investigación limitada a una sola central observó también un incremento de los casos de leucemia infantil. Otro trabajo alemán posterior encontró de nuevo indicios de la correlación restringida, pero sin que fuesen estadísticamente significativos. En Francia, en cambio, una investigación reciente, que tomó zonas de 40 kilómetros cuadrados en torno a las centrales, no ha observado tal efecto, en ningún grupo de edad por debajo de los quince años, para las diferentes dosis medias recibidas dentro de esas zonas.

En un trabajo reciente, encargado por la Oficina Federal de Protección contra la Radiaciones alemana y dirigido por Maria Blettner, de la Universidad de Maguncia, se torna a registrar un aumento de los cánceres, sobre todo de la leucemia, entre los niños que viven cerca de las 16 centrales nucleares alemanas. El estudio consideró los 593 casos de leucemia —y un número mayor de cánceres de todo tipo— de niños de menos de cinco años, anotados entre 1980 y 2003 en el Registro de Cánceres Infantiles, correspondientes a las demarcaciones territoriales de las centrales y las inmediatamente adyacentes, más, como controles, otros 1766 niños elegidos en las mismas zonas al azar aunque de suerte que sus características personales se distribuyesen como en el grupo de estudio.

La investigación observa en la población abordada una correlación entre la leucemia y la vecindad de las centrales —los casos viven más cerca de éstas que los controles—, con un efecto más intenso a menos de cinco kilómetros que a menos de diez kilómetros (cada año, 1,2 niños de menos de cinco años contraerían cáncer —0,8, leucemia— por vivir a menos de cinco kilómetros de una central nuclear alemana). En el estudio se advierte de que estos resultados positivos no son los que cabría esperar "conforme a los conocimientos epidemiológicos actuales relativos a la radiación". A su vez, tanto el ministro de Medio Ambiente alemán como la Oficina Federal de Protección contra las Radiaciones sostienen que ese aumento de los casos de leucemia no puede deberse a radiación que escape de las centrales, si bien el presidente de la Oficina Federal reconoce que no se ha visto por ahora error alguno en el estudio.

NICOLE HILL (*niña*), DAVE KING (*orangután*) Getty Images; ESA/DLR/FU Berlín (*G. Neukum*); NASA (*nave espacial*)

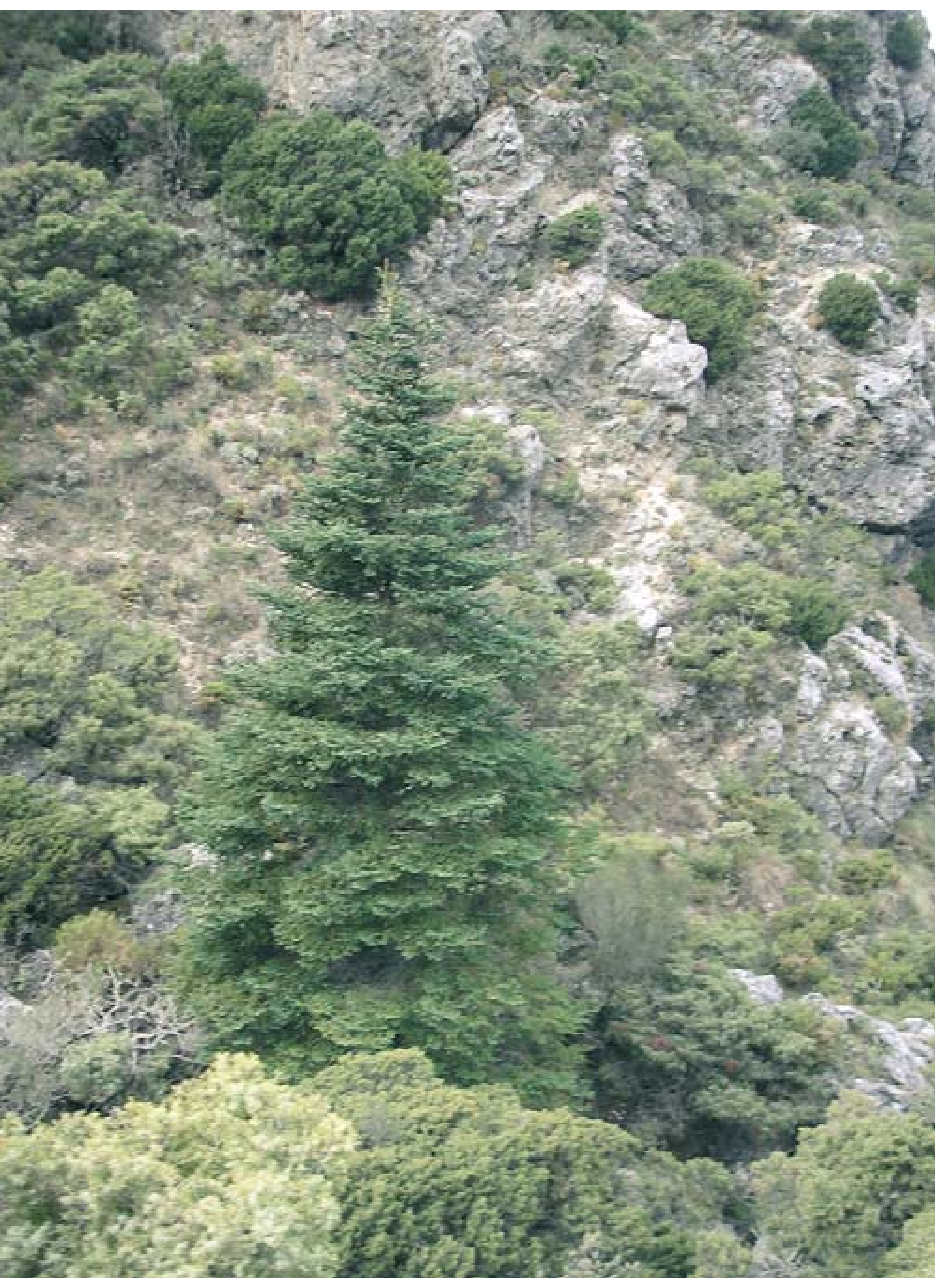
El pinsapo

Su restauración en Andalucía

Debemos la primera descripción botánica del pinsapo (*Abies pinsapo*) a Pierre Edmond Boissier, publicada en 1837. Muy pocos saben, sin embargo, que Simón de Rojas Clemente citaba ya esa gimnosperma varias veces en sus cuadernos de campo, correspondientes a su expedición de 1809 por las sierras de Tolox y Grazalema.

Los pinsapares son uno de los ecosistemas más singulares de Andalucía, debido al carácter endémico de la especie dominante y a su escasa extensión. En la actualidad, estas formaciones se encuentran sólo en tres núcleos de las serranías subbéticas: Sierra de las Nieves y Sierra Bermeja, en la provincia de Málaga, y la sierra del Pinar de Grazalema, en la de Cádiz. Es, por tanto, la única manifestación de abetal, dentro de la península Ibérica, que se desarrolla en un ámbito estrictamente mediterráneo, lo que le otorga un elevado valor geobotánico y ecológico.

El pinsapo es, sin duda, el más xerófilo —adaptado a medios secos— de los abetos mediterráneos. Su frugalidad, por lo que se refiere a los suelos, es notable y soporta largos períodos de calor moderado y de sequía; se adapta bien, pues, a las fluctuaciones climáticas propias del clima mediterráneo. Ocupa localidades caracterizadas por un clima mediterráneo húmedo e hiperhúmedo (con 1000-3000 mm de precipitación anual), con una estación seca y cálida (julio y agosto), que salvan por haberse refugiado, con orientaciones geográficas umbrías, entre los 1000 y 1800 m, donde las temperaturas no son tan extremas y el efecto del estiaje se amortigua.



1. Individuo adulto de pinsapo en la Cañada del Nebra (Parque Natural de Grazalema, Cádiz).

RAUL SANCHEZ

Estado de conservación de los pinsapares

El pinsapo constituye una especie en peligro de extinción. En España la mayor parte de los pinsapares se encuentran protegidos por ley. En el ámbito europeo, los pinsapares están incluidos en la directiva sobre la conservación de los hábitats naturales y la fauna y flora silvestres.

El pinsapar se ha venido explotando desde muy antiguo. Los pinsapos se cortaban para obtener madera para traviesas, vigas y postes. Las cortas se realizaron hasta mediados del siglo XX. El aprovechamiento del pinsapar dio lugar a talas muy intensas, como la de 1904. A pie de monte existía un aserradero, que se mantuvo hasta mediados de los años sesenta, lo que supuso una extracción casi continua de madera.

El pinsapar, al igual que otros tipos de masas forestales, se ha visto afectado con cierta frecuencia por incendios; al tratarse de un ecosistema muy sensible al fuego, ha perdido superficie. Otros factores perturbadores del pinsapar son las enfermedades y plagas, en particular de *Heterobasidion annosum*, el patógeno del pinsapo que más daño le hace, y de *Cryphalus numidicus* Eichh., los conta-

minantes y el posible impacto del cambio climático.

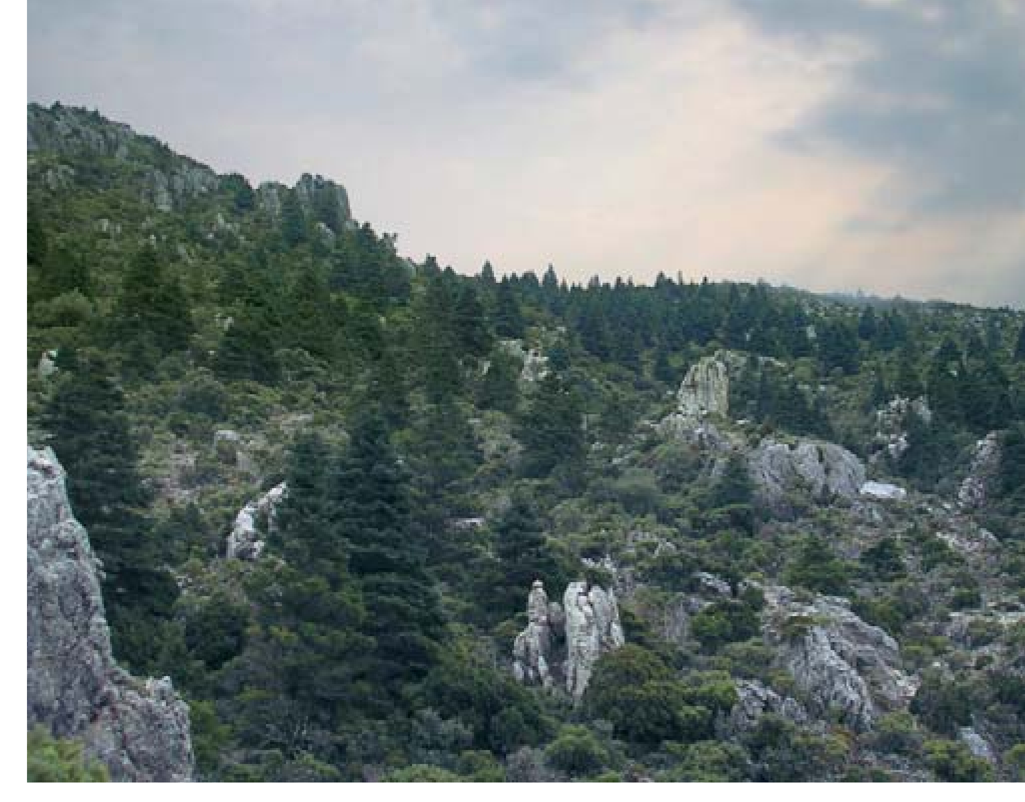
La restauración de los pinsapares. Plantaciones y siembras

Las primeras actuaciones repobladoras que se conocen con *A. pinsapo* en Sierra de las Nieves, más allá de la mera labor protectora del monte, se remontan a los años sesenta, cuando se abordaron una serie de repoblaciones forestales con un doble objetivo, hidrológico y ecológico. En una primera etapa, las repoblaciones protectoras se realizaron con especies del genero *Pinus,* subespecies *Pinus halepensis* Mill. y *Pinus pinaster* Sol. in Aiton. El efecto combinado del arbolado y el acotamiento de las zonas reforestadas fue una espectacular autorregeneración, ya que muchos de los pinsapos que habían permanecido bajo el matorral, a salvo del diente del ganado, empezaron a aflorar, contándose crecimientos anuales de entre 50 y 75 cm de altura.

En una segunda etapa se procedió al establecimiento de pinsapos en los calveros. Debido a la inexperiencia en repoblaciones específicas con pinsapo se recurrió a diferentes métodos, como la colocación de piñas enteras al abrigo del matorral, con la que se obtuvo una supervivencia aproximada del 10 %, así como la siembra tradicional con piñón, que dio una supervivencia algo mayor, del orden del 20 %. En una tercera etapa repobladora, ya en los años setenta, se instaló el primer vivero forestal destinado a la producción de planta de pinsapo; las plantaciones empezaron en 1974. La preparación del terreno era muy somera: se abría manualmente un hoyo de 40 × 40 × 40 cm, o se roturaban franjas continuas, a mano también o con arado monosurco de tracción animal. La plantación se realizaba con brinzales —plantas nacidas espontáneamente en el bosque— con cepellón, de dos savias, cultivados en bolsas de polietileno; la densidad estaba entre 1200 y 1500 pies —plantas— por hectárea. Las plantas de raíz desnuda se reservaban para los rodales de condiciones más favorables.

Las repoblaciones directas, aunque daban resultados inciertos (más por la degradación del terreno que por las características de la especie), fueron aceptables, dado el alto valor ecológico de la especie. En zonas con un suelo profundo y fresco, y en localizaciones umbrosas, aun con una preparación poco enérgica, la plantación llegó a tener una supervivencia del orden del 80 %; hasta las siembras fueron alentadoras (60 % de arraigo), aunque el crecimiento era lento. En terrenos más pobres, soleados, menos profundos, se obtuvieron resultados no tan halagüeños. Los porcentajes de supervivencia se quedaron en un tercio de los del caso anterior. Se consideró que porcentajes así, inadmisibles en otros tipos de reforestaciones, eran aceptables por tratarse del pinsapo.

Cuando se adoptó una preparación del terreno más enérgica (subsolando, es decir, con un roturado profundo), tanto la regeneración natural como la siembra o plantación, sin ningún tipo de protección previa, dieron resultados totalmente satisfactorios, a veces espectaculares, lo que ponía en duda que la



RAUL SANCHEZ (*arriba*)

2. Masa de pinsapar mezclado con enebro y sabina en la Cañada del Nebra (Parque Natural de Grazalema, Cádiz).



3. Parcela de restauración de pinsapares en el Cerro Corona (Parque Natural de Sierra de la Nieve, Málaga).

especie, en sus primeros años, presentase un carácter umbrófilo.

Actualmente, la repoblación con *Abies pinsapo* Boiss en el parque natural de Sierra de las Nieves y en el parque natural de Grazalema persigue potenciar la regeneración del pinsapar y, en especial, corregir las numerosas alteraciones que, con una intensidad variable, sufre la masa de pinsapar (*véase la figura 2*). Se considera a la repoblación, por tanto, una solución aceptable para la restauración de las masas de pinsapo afectadas por incendios forestales y en las que cuesta lograr una buena regeneración natural. Puede también pensarse en introducir variabilidad genética en zonas aisladas, donde a causa de la autofecundación existente los individuos presentan una mayor proximidad genética.

En los últimos años se han realizado nuevas investigaciones sobre diferentes técnicas de establecimiento de pinsapo, con distintos métodos de repoblación (siembra o plantación) o diferentes cuidados culturales (uso de tubos protectores, riegos o mulch, una cubierta que proteja el suelo). Parece que la plantación va mejor que la siembra y que es conveniente usar tubos de sombra. Un aspecto fundamental para el éxito de la restauración es una adecuada calidad de la planta de vivero.

Regeneración natural bajo cubierta de pinar

La actividad repobladora llevada a cabo en España desde finales del siglo XIX ha dado lugar a grandes masas forestales artificiales, muchas de las cuales se encuentran hoy en día en el interior de espacios naturales protegidos. En general, se trata de masas monoespecíficas de coníferas, con estados vegetativos muy variados, situadas en multitud de ocasiones en estaciones donde la especie teóricamente dominante es distinta de la repoblada. La enorme homogeneidad de estas masas supone también una baja biodiversidad, tanto de flora como de fauna, por lo que en la actualidad se recomienda aplicar una selvicultura que permita *naturalizar* dichas masas.

La naturalización de masas artificiales no se aleja de la tradición forestal, ya que busca la diversificación y mejora evolutiva que debe seguir a las repoblaciones de pinos, según estaba previsto en el Plan General para la Repoblación General de España, realizado en 1938 por los ingenieros Luis Ceballos y Joaquín Ximénez de Embún.

En los últimos años se ha estudiado la importancia de la selvicultura en los procesos de restauración de los pinsapares, tanto en masas puras de pinsapo, como en masas artificiales. Un trabajo reciente ha puesto de manifiesto la importancia de la regeneración del pinsapo bajo cubierta de pinar y ha destacado el importante papel que esta vegetación puede desempeñar en la conservación y restauración de tan frágil ecosistema.

Rafael M.ª Navarro Cerrillo y José Ramón Guzmán Alvarez
Depto. de Ingeniería Forestal, Universidad de Córdoba

José López Quintanilla
Consejería de Medio Ambiente, Delegación de Málaga, Junta de Andalucía

Oscuros problemas

El comportamiento de un cúmulo de galaxias puede cambiar nuestra idea de la gravedad

Nuevas observaciones de la distribución de la materia oscura en un lejano cúmulo de galaxias podrían obligarnos a proponer una quinta fuerza de la naturaleza o a reescribir las bases de la gravedad newtoniana. Ante semejantes perspectivas, muchos investigadores abrigan la esperanza de que el perturbador resultado constituya un error de observación.

Los cúmulos gigantes de galaxias constan de dos componentes observables: las galaxias, que se contemplan con grandes telescopios ópticos, y el gas intergaláctico, caliente y tenue, cartografiado por satélites de rayos X, como el Observatorio de Rayos X Chandra, de la NASA. Pero, según los conocimientos actuales, un cúmulo de galaxias puede tener un tercer componente invisible: una misteriosa materia oscura que atrae a los átomos que forman las estrellas y galaxias. La materia oscura sólo puede detectarse gracias a que, al curvar ligeramente la luz, altera la imagen de galaxias situadas más allá. La capacidad para detectar ese efecto de lente gravitatoria débil ha mejorado mucho en los últimos diez años.

El año pasado, se consideró que las observaciones del cúmulo de la Bala eran la primera prueba concluyente de la existencia de materia oscura. En realidad, este cúmulo son dos, en proceso de mutua fusión. Como era de esperar, el gas que colisiona en los dos cúmulos es arrastrado hacia el centro de gravedad del conjunto, mientras que las galaxias individuales se mueven sin mayores perturbaciones. La lente débil reveló la existencia de ingentes cantidades de materia oscura coincidentes con las galaxias, pero no con el gas. Esta es exactamente la predicción de las teorías que sostienen que la materia oscura apenas interactúa consigo misma y las galaxias se forman y residen en las regiones donde mayor es la densidad de materia oscura.

Mas he aquí que otro cúmulo viene a ponerlo todo en cuestión. A una distancia de 2,4 miles de millones de años-luz en la constelación de Orión se encuentra el cúmulo Abell 520, resultado también de dos cúmulos en colisión. Ahora bien, según un equipo dirigido por Andisheh Mahdavi y Henk Hoekstra, de la Universidad de Victoria en la Columbia Británica, la materia oscura en Abell 520 no parece estar ligada a las galaxias. A tenor de las observaciones del efecto de lente gravitatoria —llevadas a cabo con el telescopio de 3,6 metros de Canadá-Francia-Hawai en Mauna Kea, Hawai—, habría enormes cantidades de materia oscura concentradas en el núcleo de la pareja en colisión, donde se encuentra la mayor parte del gas caliente; pero se ven pocas galaxias. Tal como indica el equipo en su artículo del *Astrophysical Journal*, tal disociación entre la materia oscura y las galaxias “no puede explicarse con el paradigma vigente de la materia oscura”.

“Es un resultado muy notable”, dice el cosmólogo David Spergel, de la Uni-

versidad de Princeton. “Una explicación conservadora diría que no todas las concentraciones de materia oscura son eficientes en la formación de estrellas y galaxias. La alternativa es que la materia oscura interactúe consigo misma en respuesta a una desconocida quinta fuerza de la naturaleza que sólo afecte a la materia oscura.” Bajo la influencia de una fuerza tan atractiva, dos nubes de materia oscura, no podrían pasar una a través de la otra sin obstaculizarse; a la larga serían arrastradas, como el gas caliente de los cúmulos, y terminarían en el centro de gravedad del conjunto de los cúmulos en colisión.

Robert Sanders, de la Universidad de Groningen, ofrece una tercera solución al problema: la dinámica newtoniana modificada (MOND, por sus siglas en inglés). Creada en los primeros años ochenta por Mordehai Milgrom, del Instituto Científico Weizmann en Rehovot, la MOND propone que los rastros observados de la materia oscura corresponden, en realidad, a un comportamiento diferente de la fuerza de la gravedad. En particular, en las regiones de baja aceleración (así, en la periferia de las galaxias), la gravedad se debilitaría linealmente con la distancia, no con su cuadrado. Incluso en un universo MOND tendría que existir alguna materia oscura, pero estaría formada por partículas “normales”, tales como neutrinos, en vez de por una forma de materia aún por descubrir.



Una materia misteriosa: Esta imagen compuesta del cúmulo de galaxias Abell 520 muestra, entre las galaxias, una distribución de materia oscura (*azul*) y de gases calientes (*rosa*) que podría reflejar la existencia de una quinta fuerza de la naturaleza.

Sanders dice que él y Milgrom están redactando un artículo sobre cómo la MOND puede dar cabida a las observaciones de los cúmulos. Y afirma que “estos nuevos resultados —si es que son reales— podrían representar un notable éxito para la MOND”.

Es oportuna la matización sobre si estos resultados son reales. Douglas Clowe, de la Universidad de Ohio, tiene sus dudas. Fue el autor principal del artículo sobre el cúmulo de la Bala. “Hemos separado los datos [de la lente débil] relativos al Abell 520”, comenta, “y nuestros resultados no concuerdan con los del equipo de Mahdavi”. Sostiene que la significación estadística de los resultados de Mahdavi no es muy considerable. Spergel coincide en que los resultados sobre Abell 520, aunque interesantes, distan mucho de convencer. Afortunadamente, están llegando nuevas observaciones del Abell 520 por el Telescopio Espacial Hubble. En palabras de Clowe: “Si estas observaciones confirman las hechas desde el suelo, será el momento de empezar a preocuparse”.

—Govert Schilling

Genometría

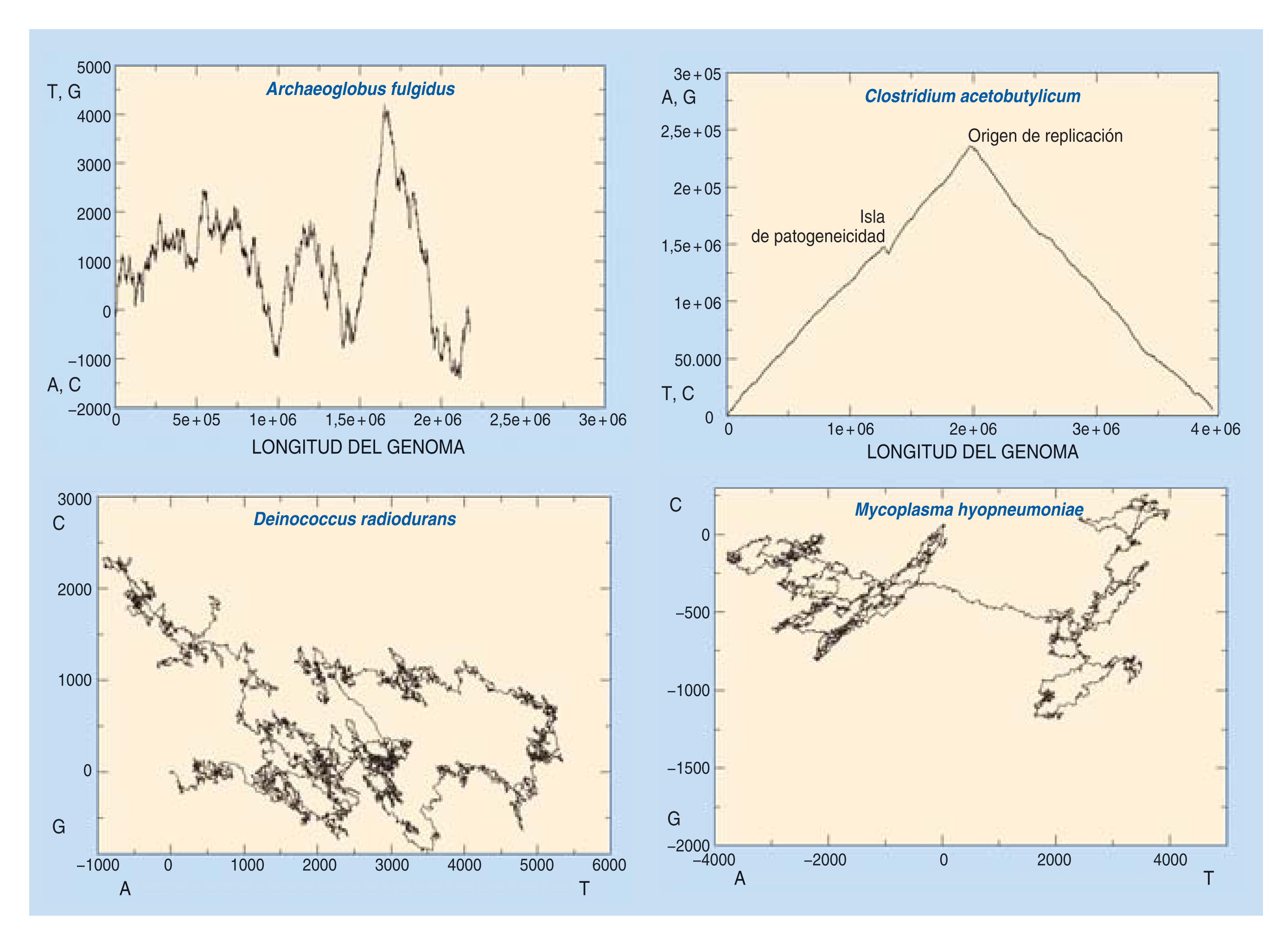
Representación gráfica del código genético

El desarrollo metodológico que han experimentado en los últimos años los campos relacionados con la secuenciación y el análisis del ADN ha generado una ingente cantidad de información. Hablamos de interminables combinaciones de las cuatro bases nucleotídicas —adenina, citosina, timina y guanina (ATCG)—, presentes en el código del ADN en series que, en genomas de bacterias, oscilan entre los 0,5 y los 10 millones de bases.

El número de genomas (completos o en proceso de secuenciación) disponibles en las bases de datos se acerca a los 2500; en su mayoría corresponden a virus y aproximadamente una décima parte a bacterias. El ritmo de crecimiento de los últimos cuatro años ronda los 350 genomas nuevos anuales. Y la carrera no ha hecho más que empezar. Merced a la capacidad de secuenciación que ofrecen las nuevas técnicas automatizadas en tiempo real (“pyrosequencing”) y el previsible abaratamiento de costes, se prevé que de aquí a veinte años tendremos acceso a la información genética de casi todas las especies. Se dispondrá de capacidad técnica para secuenciar a un ritmo de un genoma por hora.

Transformar en conocimiento toda esa información constituye uno de los mayores retos, si no queremos que ese valioso tesoro se convierta en un inmenso cementerio de datos. Herramientas de búsqueda de genes codificantes para proteínas funcionales mediante potentes y continuamente depurados algoritmos computacionales y plataformas de nueva generación están ya disponibles. Sin embargo, se requieren también otros enfoques ingeniosos e integradores para abordar la nueva era de la genómica.

La *genometría*, el estudio biométrico de los genomas, ofrece una estrategia de gran utilidad, pues reduce la complejidad estructural de un genoma a unos pocos parámetros de fácil análisis y comparación. Mediante el desplazamiento —virtual— a lo largo de la cadena de ADN (“DNA walk”), se van analizando una por una sus bases. El resultado se visualiza luego mediante dos métodos de representación.



Visualización del genoma de varios microorganismos mediante técnicas genométricas. Las gráficas superiores corresponden a la evolución de distintas combinaciones de pares de bases frente a la longitud del genoma (la gráfica de la derecha detecta una isla de patogenicidad y el origen de replicación de la doble hebra). Las gráficas inferiores se han construido a partir de la correspondencia de las cuatro bases nitrogenadas con los cuatro ejes cardinales.

El primer método se basa en la asignación de un valor +1 o –1 a las tres combinaciones de parejas de bases AT-CG, AC-GT y AG-TC. Así, por ejemplo, en el primer caso al encontrar A o T sumamos 1 y si se trata de C o G restamos 1 de forma acumulativa. La secuencia de valores resultante se representa frente a la longitud del genoma. Se obtienen así tres gráficas para cada genoma, cada una con un perfil característico.

Los cambios de pendiente o del patrón de rugosidad suelen indicar alteraciones en la estructura interna de la secuencia genómica (islas de patogenicidad, inserciones de material genético foráneo o reorganizaciones internas) y regiones de comportamiento especial, como las cercanas al origen de replicación de la doble hebra. Las islas de patogenicidad se identifican fácilmente. En ellas se alojan ciertos genes de virulencia presentes en numerosas bacterias patógenas; las cepas causantes de enfermedades los adquieren en forma de bloques de inserción.

En el otro método de representación se utilizan los cuatro ejes cardinales: *N*, *S*, *E* y *O*. Cada uno se asocia a una de las 4 bases del ADN: una G indica un paso al norte, una C al sur, una T nos dirige al este y una A hacia el oeste. Cada secuencia genómica se traduce, pues, en un “paseo” por el plano bidimensional que definen los cuatro puntos cardinales. En apariencia, ese “paseo” describiría una trayectoria al azar, sin orden ni concierto y sin rumbo fijo. Sin embargo, para cada uno de los genomas bacterianos estudiados sale a la luz un paisaje sorprendente.

El paisaje genómico bacteriano que se genera mediante ese tipo de representación despliega una amplia variabilidad arquitectónica con estructuras marcadas. En los genomas artificiales (fabricados mediante métodos matemáticos), en cambio, la reordenación aleatoria de las secuencias de bases acarrea la pérdida de dicha estructura interna de carácter fractal. Es decir, la distribución de los nucleótidos a lo largo de un genoma (natural) está gobernada por fuerzas que mantienen cierta coherencia.

Debido a la ausencia de intrones, casi absoluta, y a la altísima proporción de regiones codificantes para proteínas en el genoma bacteriano, es posible apreciar dichas estructuras sorprendentes y caprichosas. En organismos eucariotas, en cambio, esas estructuras se desdibujan.

Emilio O. Casamayor,
Juan A. García,
Antoni Fernández Guerra
Centro de Estudios Avanzados de Blanes-CSIC

La vitamina solar

Además de participar en la osificación, la vitamina D refuerza nuestras defensas. La carencia vitamínica que sufre una parte extensa de la población contribuye a la propagación de enfermedades graves

Luz E. Tavera-Mendoza y John H. White

CONCEPTOS BASICOS

- Además de participar en la osificación, la vitamina D refuerza el sistema inmunitario y las defensas celulares.
- Obtenemos esta vitamina de ciertos alimentos. También se produce en la piel cuando nos exponemos a los rayos solares. Sin embargo, una parte extensa de la población sufre una carencia de vitamina D, que pone en riesgo su salud.
- La clara asociación entre el déficit de vitamina D y el cáncer, trastornos inmunitarios y enfermedades infecciosas sugiere la necesidad de actualizar las recomendaciones de las dosis diarias para este nutriente.

A principios del siglo XX, antes de la era de los antibióticos, el único remedio que se conocía para el tratamiento de la tuberculosis eran los "baños de sol". Nadie sabía la razón. Pero lo cierto era que los pacientes tuberculosos que reposaban en lugares soleados solían recuperar la salud. Ese mismo tratamiento se había descubierto en 1822 a raíz de una pandemia de raquitismo, una enfermedad infantil que se caracteriza por deformidades esqueléticas causadas por un desarrollo óseo deficiente. El raquitismo fue en aumento en la Europa de los siglos XVIII y XIX, coincidiendo con la industrialización y la emigración del campo a unas urbes contaminadas.

En 1822, el médico polaco Jedrzej Sniadecki observó que la prevalencia del trastorno era menor entre los pequeños que vivían en el campo. Empezó a experimentar con los niños de la ciudad: descubrió que se curaban con simples baños de sol.

En 1824, un grupo de científicos alemanes hallaron que el aceite de hígado de bacalao producía resultados excelentes contra el raquitismo. Pero no logró ganarse el favor del público. En esa época no se sabía todavía que los alimentos contienen micronutrientes beneficiosos para la salud. Tuvo que pasar casi un siglo antes de que se nos revelara el nexo entre el aceite de hígado de bacalao (rico en vitamina D), la luz solar y la cura del raquitismo.

En los albores del siglo XX, se demostró, en ratones a los que se había inducido raquitismo, que la ingestión de piel irradiada con luz ultravioleta causaba los mismos efectos antirraquíticos que el aceite de hígado de bacalao. El elemento común entre la piel irradiada y el aceite se identificó, por fin, en 1922: se denominó vitamina D. Por entonces el concepto de "amina vital", o vitamina, era popular entre las nuevas cuestiones científicas. De ahí que la investigación de las funciones de la vitamina D se conformara a imagen de las vitaminas: micronutrientes esenciales que adquirimos a través de la dieta.

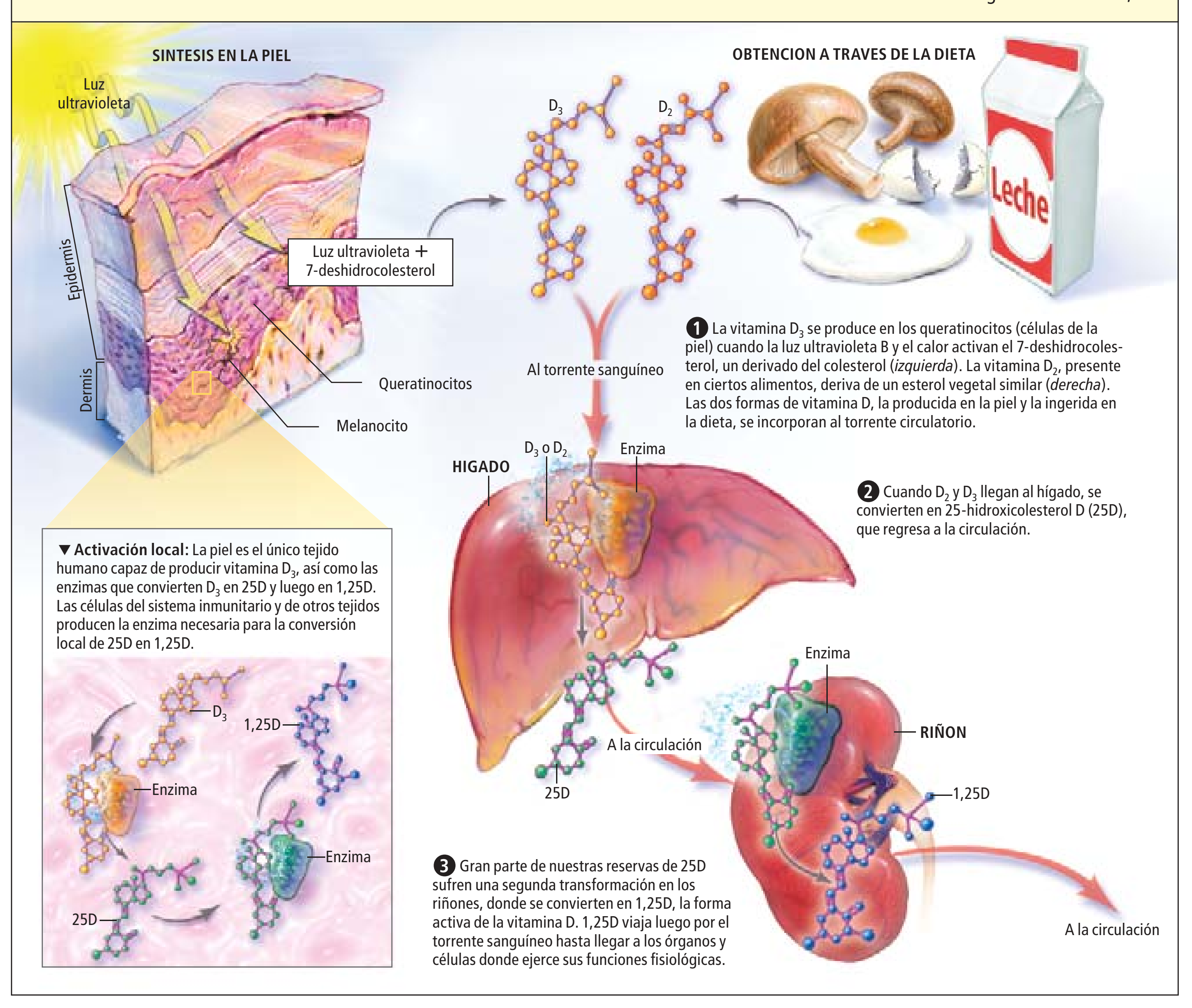
La asociación con el raquitismo guió, durante cincuenta años, la mayor parte

JAMES PORTO



PRODUCCION DE UNA VITAMINA ACTIVA

La expresión "vitamina D" se refiere a dos moléculas distintas: D_3, que se sintetiza en la piel humana, y D_2, de origen vegetal, que obtenemos de los alimentos. Ambas formas de vitamina D deben atravesar una serie de reacciones enzimáticas hasta convertirse en la forma biológicamente activa 1,25D.



▼ Activación local: La piel es el único tejido humano capaz de producir vitamina D_3, así como las enzimas que convierten D_3 en 25D y luego en 1,25D. Las células del sistema inmunitario y de otros tejidos producen la enzima necesaria para la conversión local de 25D en 1,25D.

1 La vitamina D_3 se produce en los queratinocitos (células de la piel) cuando la luz ultravioleta B y el calor activan el 7-deshidrocolesterol, un derivado del colesterol (*izquierda*). La vitamina D_2, presente en ciertos alimentos, deriva de un esterol vegetal similar (*derecha*). Las dos formas de vitamina D, la producida en la piel y la ingerida en la dieta, se incorporan al torrente circulatorio.

2 Cuando D_2 y D_3 llegan al hígado, se convierten en 25-hidroxicolesterol D (25D), que regresa a la circulación.

3 Gran parte de nuestras reservas de 25D sufren una segunda transformación en los riñones, donde se convierten en 1,25D, la forma activa de la vitamina D. 1,25D viaja luego por el torrente sanguíneo hasta llegar a los órganos y células donde ejerce sus funciones fisiológicas.

ANDREW SWIFT

de las investigaciones sobre la vitamina D. Se estudiaba la función de la vitamina en la osificación y en la regulación del calcio corporal, comenzando por el intestino y los riñones, y terminando en el esqueleto a través del torrente sanguíneo. Sin embargo, desde hace 25 años los estudios sobre la vitamina D han venido ampliando su horizonte. Merced a esos trabajos, sabemos ahora que las funciones de la "vitamina solar" van más allá de la osificación.

Los datos demuestran que la vitamina D es un potente anticancerígeno y un exquisito regulador del sistema inmunitario. Aunque muchas de esas propiedades se manifiestan sólo cuando la concentración sérica de vitamina D es superior a la media de la población. A esa gavilla de descubrimientos hemos de agregar la investigación epidemiológica, que nos revela una estrecha relación entre concentraciones bajas de vitamina D y la aparición de enfermedades. Juntas apoyan la hipótesis de que la deficiencia crónica y generalizada de vitamina D contribuye a la propagación de trastornos graves.

Un interruptor versátil

Los humanos obtenemos la vitamina D a través de pescados ricos en grasas, aceite de pescado y, en la actualidad, de suplementos dietéticos. Podemos sintetizarla también nosotros mediante reacciones químicas que se desarrollan en la piel expuesta a la radiación ultravioleta B (UVB). En sentido estricto, la vitamina D no corresponde a una vitamina, ya que con una exposición moderada a los

rayos ultravioleta no necesitamos obtenerla de los alimentos. Con todo, en las regiones templadas, donde la radiación solar es insuficiente para la producción de vitamina D durante la mitad del año, resulta imprescindible una dieta rica en vitamina D.

La "vitamina D" nos remite a dos moléculas muy parecidas, aunque de distinto origen. La vitamina D_3, o colecalciferol, se sintetiza en los queratinocitos (células de la piel) a partir de la respuesta del 7-deshidrocolesterol a la luz ultravioleta. La vitamina D_2, o ergocalciferol, es un derivado del ergosterol (esterol vegetal); una ligera diferencia molecular lo distingue de D_3. Sin embargo, ninguno de esos dos compuestos presenta actividad biológica. Para convertirse en activas, deben primero hidroxilarse a través de una serie de reacciones enzimáticas que añaden dos tercios de una molécula de agua. Se generan así moléculas intermediarias de 25-hidroxivitamina D (25D).

Esa reacción tiene lugar, en el hígado y en la piel, de forma local. La 25D de origen hepático constituye la forma más abundante de vitamina D en la sangre. Cuando el organismo necesita vitamina D, se sucede una segunda transformación para producir la forma biológicamente activa: 25D se hidroxila de nuevo para convertirse en 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25D). La enzima responsable de esa reacción, la 1alfa-hidroxilasa, se descubrió en el riñón. El proceso renal es responsable de la generación de la mayor parte de las reservas corporales de 1,25D.

Sabemos ahora que no sólo los riñones, sino también muchos otros tejidos (incluidas las células del sistema inmunitario y de la piel) producen esa enzima y transforman por sí mismos la 25D en 1,25D. Por tanto, la piel es el único órgano capaz de producir de principio a fin —en presencia de radiación ultravioleta— la forma biológicamente activa 1,25D. En fecha reciente se ha comprobado que obtenemos buena parte de nuestras reservas de vitamina D mediante la producción local de 1,25D a partir de la 25D que circula por otros tejidos. Al tratarse de una vitamina versátil, la síntesis local de su forma activa podría revestir interés para ciertos tipos celulares.

La molécula 1,25D vendría a ser una suerte de interruptor génico: "enciende" (activa) y "apaga" (desactiva) genes en los tejidos del cuerpo humano. Opera mediante la unión al "receptor de la vitamina D" (RVD), un factor de transcripción que se aloja en el interior del núcleo. Una vez engarzada por 1,25D, la proteína RVD busca una proteína compañera, el receptor del ácido retinoico X (RRX); forman un complejo. Este se une a una región específica del ADN adyacente a un gen diana. Semejante engarce con el ADN moviliza a la maquinaria celular, que inicia la transcripción del gen de las inmediaciones; la célula lo traducirá a continuación en proteína.

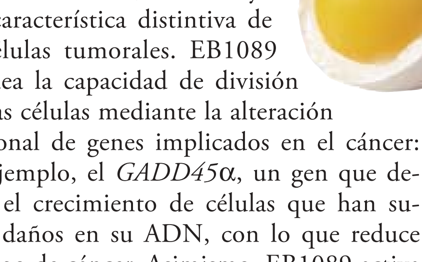
Al inducir la síntesis de una proteína específica, 1,25D altera la función celular. Esa habilidad para activar la función génica en células distintas constituye la base de la versatilidad fisiológica de la vitamina D. Dado que se produce en un tejido y circula luego a través del cuerpo, afectando a otros tejidos, la vitamina D se considera una hormona. De hecho, la proteína RVD pertenece a una familia de factores de transcripción denominados "receptores nucleares", que responden al estrógeno y la testosterona, potentes hormonas esteroides.

Se estima que 1,25D regula 1000 genes, al menos, incluido genes que gobiernan el metabolismo del calcio, lo que explica los efectos que esta vitamina ejerce sobre la osificación. En los dos últimos decenios se han identificado numerosos genes controlados por la vitamina D que participan en diversos mecanismos de defensa celular.

Enriquecido con vitamina D

Desde los años ochenta del siglo pasado, se viene insinuando el efecto anticancerígeno de la vitamina D. La investigación epidemiológica ha demostrado una fuerte relación inversa entre la exposición a la luz solar y la incidencia de determinados tipos de cáncer. Los experimentos sobre animales y cultivos celulares han avalado esa correlación y facilitado la identificación de los mecanismos implicados.

A modo de botón de muestra, el compuesto EB1089 (un análogo sintético de la vitamina D) redujo hasta en un 80 por ciento el crecimiento de tumores en un modelo múrido del cáncer oral. Se han obtenido resultados similares con modelos animales del cáncer de mama y de próstata. La identificación de los genes regulados por EB1089 ha arrojado luz sobre la función anticancerígena del compuesto.



La proliferación, o crecimiento descontrolado, constituye una característica distintiva de las células tumorales. EB1089 bloquea la capacidad de división de esas células mediante la alteración funcional de genes implicados en el cáncer: por ejemplo, el *GADD45*α, un gen que detiene el crecimiento de células que han sufrido daños en su ADN, con lo que reduce el riesgo de cáncer. Asimismo, EB1089 activa genes que ordenan la diferenciación de células



FUENTES DE VITAMINA D

Las vitaminas D_2 y D_3 se encuentran de forma natural en algunos nutrientes. Pueden agregarse en productos "enriquecidos". En cualquier caso, los alimentos aportan cantidades limitadas de vitamina D en comparación con la cuantía producida por la piel en respuesta a la exposición a la luz ultravioleta UVB. (UI = unidad internacional)

Aceite de hígado de bacalao (1 cucharada): **1360 UI D_3**

Atún cocinado, sardinas, arenques y salmón (85-100 g): **200-360 UI D_3**

Setas shiitake (frescos, 100 g): **100 UI D_2** (secos, 100 g): **1600 UI D_2**.

Yema de huevo: **20 UI D_3 o D_2**

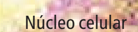
Productos lácteos enriquecidos, zumo de naranja o cereales (una ración): **60-100 UI D_3 o D_2**

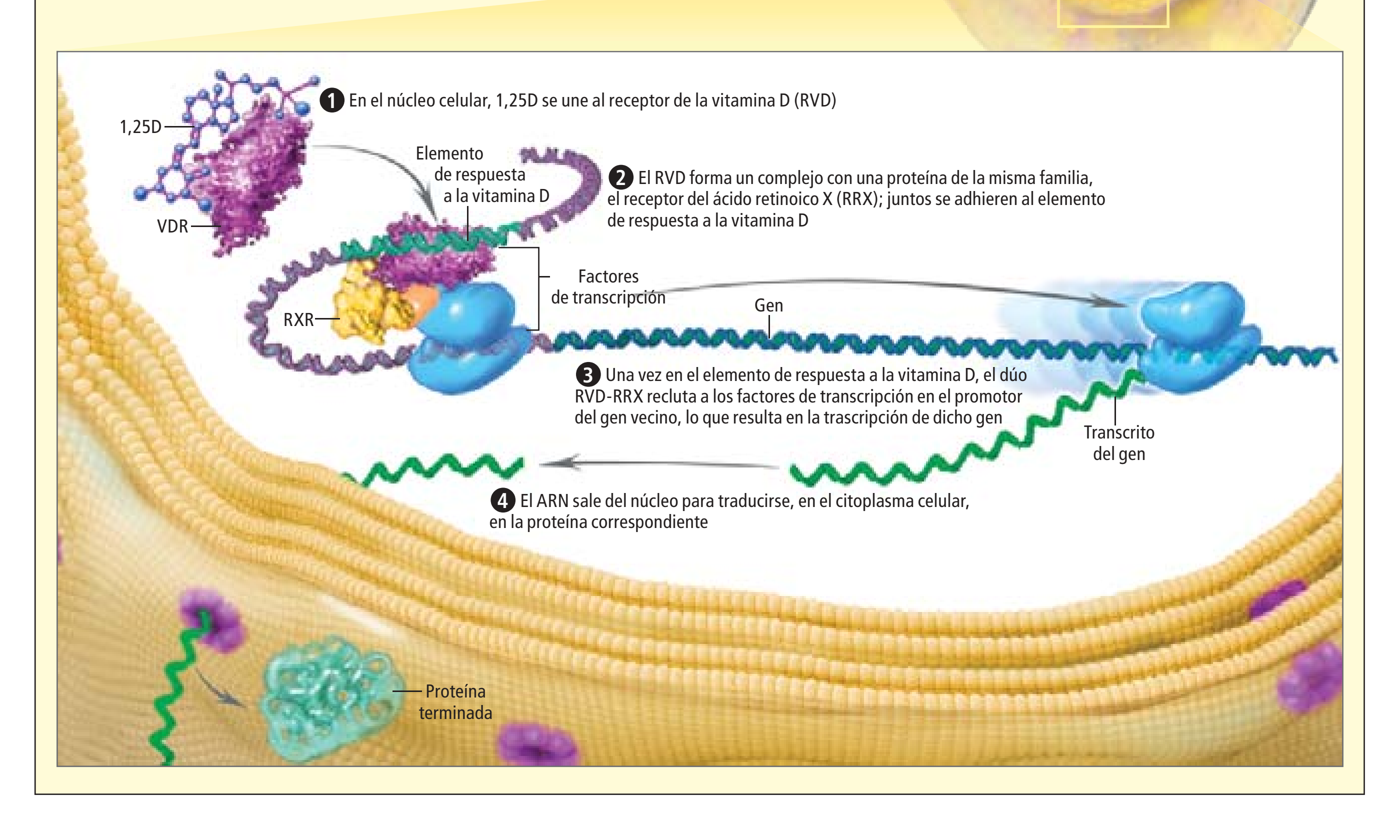
Exposición solar corporal a UVB (15 a 20 minutos al mediodía, en verano, una persona de piel clara): **10.000 UI D_3**

JAMES PORTO

UN INTERRUPTOR GENICO DE AMPLIO ESPECTRO

La forma biológicamente activa de la vitamina D (1,25D) "activa" algunos genes, que determinan la síntesis de las proteínas correspondientes. Las proteínas formadas cumplen funciones fisiológicas locales o generales. La molécula 1,25D regula más de 1000 genes, en por lo menos una docena de tejidos y tipos celulares.





TEJIDOS AFECTADOS POR LA VITAMINA D

El receptor de la vitamina D (*arriba*) se halla en numerosos tejidos y en las células del sistema inmunitario, prueba de su intervención en la regulación genética en esas partes del cuerpo. La lista inferior recoge algunos tejidos y células donde se registra la actividad de 1,25D.

Hueso	Riñón
Cerebro	Hígado
Mama	Nervios
Grasa	Páncreas
Intestinos	Glándula paratiroidea
Células del sistema inmunitario	Próstata
	Queratinocitos

tumorales; es decir, promueve la maduración de éstas para limitar su capacidad de proliferación.

No se trata de la única función antitumoral de EB1089. Regula, además, una docena de genes asociados con la autodetoxificación y la gestión energética celulares. Este compuesto se diseñó para que remedara las propiedades de 1,25D, pero sin perturbar los niveles de calcio en la sangre y los tejidos. Constituye un ejemplo de las terapias piloto desarrolladas por compañías farmacéuticas que pretenden explotar la función anticancerígena de la vitamina D.

En 2004, mientras estudiábamos las propiedades anticancerígenas de la vitamina D, descubrimos en nuestro laboratorio de la Universidad McGill en Montreal una nueva forma de defensa fisiológica gobernada por el 1,25D. Uno de los métodos más socorridos para la búsqueda de genes regulados por la vitamina D se apoya en la exploración del genoma humano; un rastreo en pro de "elementos de respuesta a la vitamina D" (ERVD), secuencias identificadas por el complejo RVD-RRX que suelen alojarse cerca de los genes regulados. En colaboración con Sylvie Mader, de la Universidad de Montreal, aplicamos la técnica de dar con varios ERVD y cartografiarlos con respecto a los genes vecinos.

Además de arrojar luz sobre la fisiología de la vitamina D y los genes que ésta regula, el estudio reveló la existencia de dos ERVD alojados en las regiones reguladoras de dos genes que codifican proteínas con propiedades antimicrobianas: la catelicidina y la defensina beta 2. Se trata de dos antibióticos naturales de amplio espectro, que actúan contra bacterias, hongos y virus. Decidimos seguir esa pista.

Trabajamos con cultivos de células humanas. Hallamos que la exposición a la vitamina D causaba un incremento modesto de la proteína defensina beta 2. La catelicidina, en cambio, mostraba un aumento notable en queratinocitos (células de la piel) y células inmunitarias. En el siguiente paso, demostramos que, cuando se exponían a bacterias células del sistema inmunitario tratadas con 1,25D, éstas liberaban compuestos (creemos que catelicidina) que destruían las bacterias.

ANDREW SWIFT

En 2006, los grupos dirigidos por Philip Liu y Robert Modlin, de la Universidad de California en los Angeles, dieron un gran paso adelante en esa nueva línea de investigación sobre la vitamina D. Demostraron que las células del sistema inmunitario humano respondían al contacto con la pared celular de las bacterias mediante la producción de RVD y de la enzima que convierte el precursor de la vitamina D (25D) en la forma biológicamente activa (1,25D). En los experimentos, esos procesos inducían, en las células inmunitarias, la producción de catelicidina y la capacidad para destruir bacterias diversas, incluida *Mycobacterium tuberculosis*. Así pues, el trabajo sugirió una posible explicación de la eficacia de helioterapia contra la tuberculosis: los pacientes que toman baños de sol incrementan su producción de vitamina D, que a su vez favorece la síntesis, en las células inmunitarias, de antibióticos que destruyen bacterias tuberculosas.

Conforme los flecos en la investigación de la vitamina D se van disipando, gana peso la percepción de que algunas propiedades protectoras de esta vitamina habrían evolucionado a partir de sus funciones en la piel, que es nuestra mayor fuente de vitamina D. La actividad anticancerígena de la vitamina D cobra sentido si recordamos que el exceso de luz UVB altera el ADN de las células dérmicas, con el riesgo mayor consiguiente de convertirse en cancerosas.

Se especula también que las propiedades antibacterianas de la vitamina D surgieron de una adaptación para compensar las propiedades antiinflamatorias de la vitamina D. Como el lector sabrá por experiencia propia, la exposición excesiva a los rayos ultravioleta causa quemaduras en la piel. A nivel local, esas quemaduras acaban produciendo acumulación de líquido e inflamación. Si bien la inflamación favorece la cicatrización y ayuda al sistema inmunitario a combatir infecciones, una respuesta inflamatoria excesiva resulta dañina.

Tal vez entonces no nos sorprenda que varios estudios indiquen que la vitamina D posee propiedades antiinflamatorias, que repercuten en la interacción entre distintas células del sistema inmunitario. Para comunicarse entre sí, las células inmunitarias secretan citoquinas; en función del tipo de citoquinas secretadas, se orquesta un tipo u otro de respuesta inmunitaria. La vitamina D regula el tipo de citoquinas producidas, inhibiendo la respuesta inflamatoria.

La primera prueba de la acción antiinflamatoria de la vitamina D se recabó en experimentos sobre animales a principios de los años noventa del siglo pasado. Los ratones tratados con vitamina D se mostraban protegidos contra la inflamación asociada con heridas o con el nitrobenceno, un producto irritante; los ratones deficientes en vitamina D, en cambio, manifestaban hipersensibilidad a la inflamación causada por los mismos daños. El descubrimiento de ese efecto antiinflamatorio sugería un abanico de posibilidades terapéuticas de la vitamina D y compuestos análogos contra la diabetes infantil, la esclerosis múltiple, la artritis reumatoide, la inflamación crónica del intestino y otras enfermedades autoinmunitarias causadas por una respuesta inflamatoria excesiva.

Desde entonces, se ha demostrado un fenómeno singular en diversos tipos de células, incluidas las inmunitarias: utilizan 1,25D y transforman 25D en 1,25D. Dato que confirma la hipótesis de que la vitamina D opera como agente antinflamatorio en numerosas partes del cuerpo, no sólo en la piel que ha sufrido quemaduras solares.

¿Deficiencia epidémica?

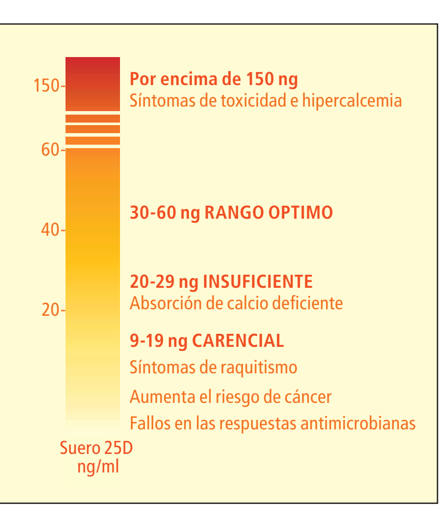
El descubrimiento de la multifuncionalidad de 1,25D ha puesto de relieve los datos epidemiológicos que demuestran una estrecha relación entre la deficiencia de vitamina D y la prevalencia de ciertos trastornos (cánceres, alteraciones inmunitarias y enfermedades infecciosas como la gripe); la carencia vitamínica explicaría también el impacto que ejercen los cambios estacionales en la evolución de ciertas enfermedades. Además, muchas de las actividades fisiológicas de esa vitamina (observadas en el laboratorio y en estudios clínicos) se manifiestan sólo cuando su concentración sérica es superior a la media de la población. Por tanto, gran parte de la población que vive en las regiones templadas del planeta presenta niveles de vitamina D inferiores a las saludables, sobre todo en invierno.

Los autores

Luz E. Tavera-Mendoza y **John H. White** investigan, en el laboratorio que White dirige en la Universidad McGill, las funciones moleculares de la vitamina D en las células humanas. Tavera-Mendoza realiza un posdoctorado en la facultad de medicina de la Universidad de Harvard sobre los efectos de la vitamina D en el cáncer de mama.

¿CUANTA VITAMINA D NECESITAMOS?

El nivel corporal de vitamina D se estima a partir de la concentración sérica de 25D. Concentraciones de entre 30 y 40 nanogramos por mililitro de sangre se consideran suficientes para la salud ósea. Pero los beneficios celulares de la vitamina D acostumbran manifestarse sólo a partir de concentraciones superiores. Concentraciones inferiores a 30 nanogramos por mililitro ponen en peligro la salud; por encima de los 150 nanogramos, los niveles excesivos de calcio en la sangre y otros tejidos pueden resultar tóxicos.



ANA PALIJAN (*fotografías*); LUCY READING-IKKANDA (*gráfica*)

La penetración atmosférica de los rayos UVB es mayor en los trópicos que en las regiones templadas, que reciben cantidades suficientes de radiación sólo durante el verano. Dado que la vitamina D se obtiene, sobre todo, a través de la exposición a los rayos solares, la concentración sérica de 25D disminuye conforme aumenta la latitud (si bien en la misma latitud se producen pequeñas variaciones que responden a la diversidad étnica, dietética, climática y orográfica). De acuerdo con las actividades de regulación génica de la vitamina D, se observa una estrecha relación entre el aumento de latitud y el aumento del riesgo de varias enfermedades, en particular las del sistema inmunitario, como la esclerosis múltiple (EM).

La esclerosis múltiple corresponde a una enfermedad progresiva crónica causada por el ataque de las células inmunitarias contra la vaina de mielina que protege las fibras de los nervios del sistema nervioso central. Su incidencia es mayor en las áreas más alejadas del ecuador en América, Europa y Australia, un patrón geográfico que guardaría relación con la disminución de la exposición a los rayos UVB.

También la evolución de la enfermedad y los brotes que sufren los enfermos de EM presentan variación estacional. Se producen las mayores crisis en primavera, cuando la concentración de 25D en sangre es escasa a la salida del invierno; en otoño, después que el verano reponga las reservas de vitamina D, los síntomas se suavizan. Expertos de la Universidad del Sur de California hallaron, entre 79 pares de gemelos idénticos, una relación inversa entre la exposición solar durante la infancia y el riesgo de EM. Los gemelos que pasaron más tiempo expuestos a los rayos solares en su infancia presentaban un riesgo hasta un 57 por ciento menor de desarrollar la enfermedad.

Patrones de riesgo similares se han documentado para la diabetes infantil (autoinmunitaria), la enfermedad de Crohn y otros trastornos inmunitarios. La incidencia de cáncer de vejiga, mama, colon, ovario y recto, en el norte de los Estados Unidos, dobla la incidencia en el sur.

A través de investigaciones recientes se han comprobado nexos semejantes entre el riesgo de tales patologías y la concentración sérica de 25D. En la Universidad de Harvard se acometió un amplio estudio epidemiológico, en el que se analizaron siete millones de muestras sanguíneas pertenecientes a soldados estadounidenses, cuya historia clínica se rastreó para averiguar quiénes habían desarrollado esclerosis múltiple entre 1992 y 2004.

LA IMPORTANCIA DE LA VITAMINA D

Una carencia crónica de vitamina D incrementa el riesgo de sufrir enfermedades graves. A continuación, se muestran algunos resultados de estudios sobre la concentración sérica de vitamina D y la exposición a la luz UVB:

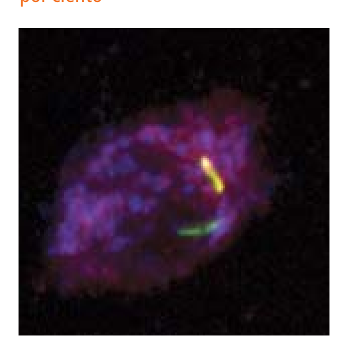
- El riesgo de cáncer de colon, mama y próstata se incrementa entre un 30 y un 50 por ciento cuando los niveles de 25D en sangre son inferiores a 20 ng/ml

- Las mujeres que viven en latitudes elevadas (Noruega o Islandia, por ejemplo) corren un riesgo cinco veces mayor de cáncer de ovario que las mujeres que viven cerca del ecuador

- En Nebraska, un grupo de mujeres de 55 años y mayores que tomaron 1100 UI de vitamina D durante tres años mostraron un riesgo de cáncer un 77 por ciento inferior a las mujeres que no tomaron vitamina D

- Las personas con un nivel de 25D superior a 40 ng/ml presentan un riesgo de esclerosis múltiple un 62 por ciento inferior que las personas con un nivel de 25D igual o menor que 20 ng/ml

- En Finlandia, se suministró a un grupo de niños 2000 UI diarios de vitamina D durante el primer año de vida. Redujeron el riesgo de diabetes de tipo I (autoinmunitaria) en un 80 por ciento



UNA CELULA INMUNITARIA tratada con vitamina D responde a una infección de la bacteria tuberculosa (*amarillo y verde*) mediante la síntesis de catelicidina, proteína antibacteriana (*rojo*).

Se halló que el riesgo de EM era inferior en los individuos con mayor concentración sérica de 25D. Los soldados con un nivel sanguíneo de 25D superior a 40 nanogramos por mililitro presentaron un riesgo de EM un 62 por ciento inferior al de los soldados con niveles de 25D de 25 nanogramos por mililitro o menos.

La concentración sérica de 25D indica el nivel de vitamina D disponible en el cuerpo. Según los patrones de salud generales, sobre todo los relativos a la osificación, el nivel mínimo recomendado de 25D en sangre se sitúa entre 30 y 40 nanogramos por mililitro. Concentraciones inferiores, entre 21 y 29 nanogramos por mililitro, se consideran insuficientes; suelen estar acompañadas de una baja densidad ósea. Cuando la concentración de 25D disminuye por debajo de 20 nanogramos por mililitro, aparecen síntomas de raquitismo y se multiplica el riesgo de cáncer de colon.

Lamentablemente, el déficit de vitamina D es muy común, sobre todo durante el invierno. Entre febrero y marzo de 2005 se llevó a cabo un estudio con 420 mujeres del norte de Europa: Dinamarca (Copenhague: 55º latitud), Finlandia (Helsinki: 60º), Irlanda (Cork: 52º) y Polonia (Varsovia: 52º). El 92 por ciento de las adolescentes presentaban concentraciones de 25D inferiores a los 20 nanogramos por mililitro; el 37 por ciento de las niñas presentaba graves déficits de 25D, con niveles inferiores a los 10 nanogramos por mililitro; el 37 por ciento de las mujeres mayores mostraban déficit de 25D y el 17 por ciento una carencia grave.

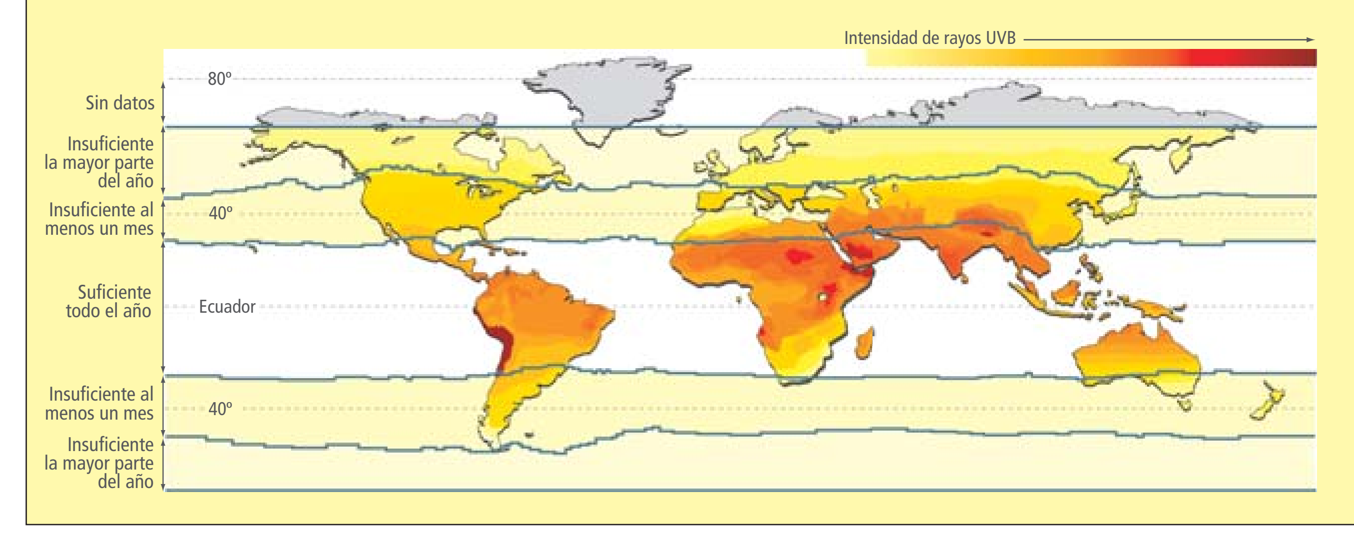
Con la latitud se reseñan otros factores que contribuyen a la carencia de vitamina D. De entrada, la raza. Las personas de piel blanca producen vitamina D a una velocidad seis veces superior que las de piel oscura, debido a que la melanina (más abundante en las pieles oscuras) bloquea la penetración de la luz UVB en la piel [*véase* "Evolución del color de la piel humana", por Nina G. Jablonski y Georges Chaplin; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, diciembre 2002]. Como resultado, el nivel de 25D suele ser en los negros la mitad que en los blancos. En EE.UU., según el estudio nacional de nutrición y salud ("U.S. National Health and Nutrition Examination Survey"), el 42 por ciento de las mujeres negras presentan un déficit grave de vitamina D, con niveles sanguíneos de 25D inferiores a 15 nanogramos por mililitro.

Cada vez existe mayor conciencia de que tomar el sol en exceso resulta dañino para la piel. Ello contribuye, sin duda, a la carencia de vitamina D. Los protectores solares recortan

PHILIP LIU, MARIA TERESA OCHOA Y ROBERT MODLIN *División de Dermatología, Departamento de Medicina, U.C.L.A.*

INVIERNO DE VITAMINA D

Para los humanos, la mayor fuente de vitamina D suele ser la exposición a los rayos solares (radiación UVB). Por tanto, la estación del año y la localización geográfica afectan el riesgo de carencia vitamínica. En algunas latitudes se producen "inviernos de vitamina D", períodos en que la intensidad de la luz UVB es demasiado débil para inducir la síntesis dérmica de vitamina D. Dado que la capa de ozono bloquea los rayos UVB, la intensidad de éstos es mayor en el ecuador, donde la distancia que la luz solar recorre a través de la atmósfera es más corta. En el ecuador, la síntesis de vitamina D se produce a lo largo del año entero. Sin embargo, conforme el ángulo de penetración solar a través de la atmósfera aumenta con la latitud, la intensidad de los rayos UVB se debilita, hasta resultar insuficiente para la síntesis de vitamina D, sobre todo en invierno.



la síntesis de vitamina D en la piel en más de un 98 por ciento. Basta una exposición solar que cause un ligero enrojecimiento de la piel para que ésta sintetice niveles saludables de vitamina D.

Los suplementos de vitamina D resolverían la carencia en las regiones templadas. La Academia Norteamericana de Pediatría recomienda un mínimo diario de 200 unidades internacionales (UI) para los niños, pero numerosos expertos consideran esta dosis insuficiente, incluso para la prevención del raquitismo. La recomendación diaria para adultos en EE.UU. y Europa varía entre 200 UI y 600 UI, según la edad. En 2006, tras revisar varios estudios sobre la relación entre la dosis de vitamina D y la concentración de 25D producida, los investigadores de Harvard llegaron a la conclusión de que dichas cantidades resultaban insuficientes.

De su trabajo se desprendía que la mitad, al menos, de los adultos estadounidenses deberían consumir, como mínimo, 1000 UI de vitamina D_3 diariamente para aumentar la concentración sérica de 25D hasta el nivel mínimo saludable de 30 nanogramos por mililitro. No existe una regla de oro que permita calcular la concentración sérica de 25D que producirá la ingesta de suplementos vitamínicos, pues la respuesta varía de un individuo a otro y depende del grado de deficiencia. En cierto estudio llevado a cabo con mujeres embarazadas, se observó que unas dosis diarias de 6400 UI incrementaban drásticamente la concentración sérica de 25D, hasta alcanzar y estabilizarse en alrededor de 40 nanogramos por mililitro. La vitamina D_2 es menos eficaz que la vitamina D_3 en cuanto al aumento y mantenimiento de los niveles sanguíneos de 25D.

La ingesta de suplementos dietéticos puede provocar una sobredosis de vitamina D. Sin embargo, para que ello ocurra deben tomarse diariamente dosis superiores a 40.000 UI durante un largo período de tiempo. Nunca se ha observado exceso de vitamina D por exposición solar. Una mujer adulta de piel blanca que tome el sol de verano en biquini genera 10.000 UI de vitamina D en unos 15 o 20 minutos. Una exposición prolongada no aumenta la concentración de vitamina D, puesto que la luz UVB también degrada la vitamina, por lo que se evita una producción excesiva.

Aunque sea leve, si se cronifica, la carencia de vitamina D puede repercutir y manifestarse en forma de fragilidad ósea, mayor exposición a las infecciones y a las enfermedades del sistema inmunitario, y una mayor tendencia a desarrollar ciertos tumores. La población sacaría óptimo partido si tomara conciencia de los múltiples beneficios de la vitamina D, si los médicos recomendaran tomar el sol —con moderación— y si se diera una clara indicación de las dosis diarias de vitamina D en la dieta convenientes.

LUCY READING-IKKANDA

Bibliografía complementaria

UNRAVELING THE ENIGMA OF VITAMIN D. Beyond Discovery Series, National Academy of Sciences, 2003.

1,25-DIHYDROXYVITAMIN D_3 IS A DIRECT INDUCER OF ANTIMICROBIAL PEPTIDE GENE EXPRESSION. Tian-Tian Wang et al. en *Journal of Immunology*, vol. 173, págs. 2909–2912; 2004.

THE PLEIOTROPIC ACTIONS OF VITAMIN D. Roberto Lin y John H. White en *BioEssays*, vol. 26, n.º 1, págs. 21–28; enero, 2004.

THE URGENT NEED TO RECOMMEND AN INTAKE OF VITAMIN D THAT IS EFFECTIVE. Reinhold Vieth et al. en *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 85, n.º 3, págs. 649–650; marzo, 2007.

VITAMIN D DEFICIENCY. Michael F. Holick en *New England Journal of Medicine*, vol. 357, n.º 3, págs. 266–281; 2007.

Christian Doppler

El efecto Doppler desempeña un papel central en la astronomía moderna, pero no el que su descubridor creía

Rudolf Kippenhahn

CONCEPTOS BASICOS

- Doppler, el descubridor del efecto que lleva su nombre, fue un físico austriaco que presentó su hallazgo en Praga en 1842 y falleció en Venecia apenas diez años después.
- Creía que las diferencias de color entre unas estrellas y otras se debían al efecto Doppler generado por sus movimientos, y que su espectro tenía bordes. Hoy sabemos que no es así. Sin embargo, el espectro de galaxias remotas sí lo tiene, aunque por otras razones.

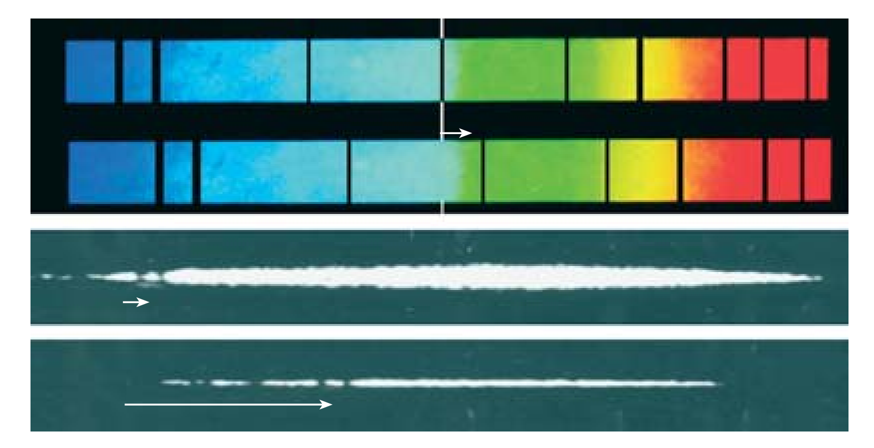
El 29 de noviembre de 1803 nacía en Austria el descubridor del efecto Doppler. Aunque tal hallazgo por poco no fue norteamericano. El contable de la hilandería de algodón Wachtl & Co. en Bruck an der Leitha, el joven Christian Andreas Doppler, estaba desesperado. Había estudiado matemáticas superiores, mecánica y astronomía, pero nadie le ofrecía un trabajo que correspondiera con su formación. No veía ninguna posibilidad de obtener un puesto en los vastos dominios de la monarquía austro-húngara. Ni siquiera en Europa entera. ¿De qué le servía haber aprendido italiano, francés e inglés, además de las lenguas clásicas? ¿Debía buscar su suerte en América, como tantos jóvenes de su tiempo?

Ya había hablado con el cónsul estadounidense en Múnich, cuando en el último momento una escuela técnica de Praga mostró su interés. Ganó la prueba de selección, que incluía una disertación oral. En marzo de 1835 llegó a Praga, la ciudad en la que pasaría sus años más productivos para la ciencia. Enseñó matemáticas superiores, escribió un libro de texto y dio clases en la escuela de Praga, que finalmente le nombró catedrático en el año 1841. Durante esa dilatada estancia conoció al famoso matemático y filósofo Bernhard Bolzano.

Su cabeza hervía de ideas novedosas. Muchas resultaron erróneas. Pero eso formaba parte de su genio. Se dice que Michael Faraday no habría encontrado sus principios sobre la electricidad si hubiera tenido más seguridad con las matemáticas. Lo mismo puede decirse de Doppler. No fue un buen matemático, no llevó a cabo experimentos, no realizó observaciones astronómicas, ni parece que consultara nunca la bibliografía pertinente. Quizá por ese adanismo planteaba preguntas poco comunes. Tal vez por ello concibiese las ideas que expuso en el ensayo que presentó el 25 de mayo de 1842 ante la sección de ciencias naturales de la Real Sociedad de Ciencias de Bohemia, en Praga: “Sobre la luz coloreada de las estrellas dobles y otras luminarias del firmamento”. En ese texto predijo el fenómeno que, en su honor, denominamos efecto Doppler.

Su hallazgo fundamenta muchas aplicaciones prácticas. Ultrasonidos de 5 megahertz reflejados por la sangre de las arterias miden la velocidad de la circulación. El efecto Doppler experimentado por la radiación de un radar que se refleja en un coche descubre a los conductores que infringen el límite de velocidad permitido. Resulta determinante para la investigación astronómica.

El concepto en cuestión indujo un cambio profundo en la metodología de los astrónomos. Sin el efecto Doppler no se habría des-



1. SI UNA ESTRELLA SE ALEJA DE NOSOTROS, las líneas de absorción (*negras*) en su espectro (*banda superior*) se desplazarán hacia el lado rojo del espectro (*segunda banda*). Las dos bandas inferiores reproducen en tonos grises un par de espectros galácticos. Las dos líneas en la zona azul del espectro provienen de los átomos de calcio. En ambos espectros están desplazadas hacia la derecha, pero más en el situado más abajo, ya que corresponde a una galaxia que se aleja de nosotros a 15.000 km/s, mientras que el otro pertenece a una galaxia que sólo se aleja a unos 1200 km/s.

STERNE UND WELTRAUM


2. CHRISTIAN DOPPLER (1803-1853)


3. CHRISTOPH H. D. BUYS-BALLOT (1817-1890)

cubierto la expansión del universo, ni conoceríamos los paisajes ocultos por las nubes opacas de Venus; sin él, ignoraríamos la existencia de fuentes de rayos X que giran alrededor de otras estrellas, no sabríamos cómo se mueve la materia en la superficie del Sol, desconoceríamos que las estrellas fijas orbitan alrededor del centro de la galaxia. El fenómeno nos ha permitido identificar la forma espiral de la Vía Láctea. Gracias a él se ha dado con otros sistemas solares.

Sin embargo, el trabajo original de Doppler provocó numerosas críticas entre los astrónomos. Y no sin motivo.

Los colores de las estrellas

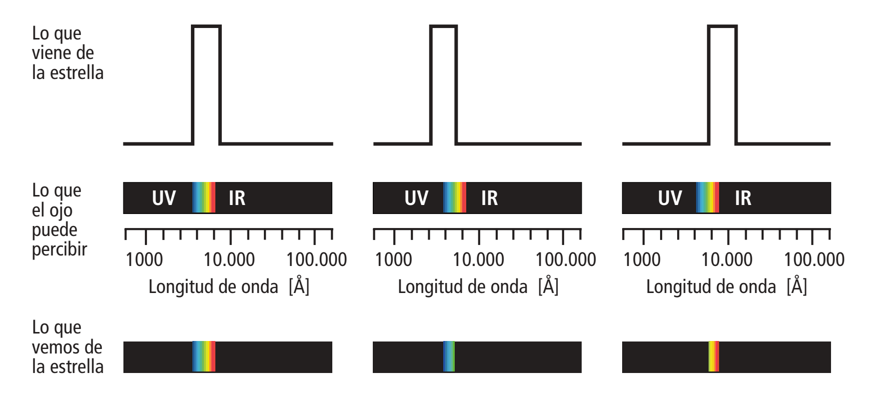
Pongámonos en la óptica de la época de Doppler. Aún no se había establecido la naturaleza de la luz. ¿Ondas que se propagan en un medio, a la manera del sonido por el aire? Que la luz tenía propiedades ondulatorias lo había demostrado ya Thomas Young en 1801. Doppler se lamentaba de que, en la discusión a favor y en contra de la tesis ondulatoria, nadie hubiera ahondado en las consecuencias que se derivarían si fuera cierta. De una de tales consecuencias se ocupó en su ensayo.

Hoy podemos observar fácilmente el efecto Doppler. Cuando el claxon de un coche que pasa de largo, ante nosotros, emite ondas sonoras, no oiremos el mismo tono que si permaneciese quieto. Si el coche se acerca hacia nosotros, el tono nos parecerá más agudo; si se aleja, más grave. Así lo percibimos en el sonido de la sirena de una ambulancia que nos sobrepasa. Pero en los tiempos de Doppler el mundo era lento. No había vehículo más rápido que el tren, recién inventado. El físico holandés Christoph H. D. Buys-Ballot probó tan sólo tres años después el efecto Doppler en el trayecto ferroviario entre Utrecht y Marsden. Un trompetista tocaba en un vagón descubierto y varios músicos de buen oído le oían pasar desde el terraplén. El experimento no fue fácil, pues el ruido de la locomotora molestaba. Pero los observadores en tierra oyeron el tono falseado, como predecían las fórmulas de Doppler. Experimentador concienzudo, Buys-Ballot repitió la prueba con los músicos en el tren y el trompetista en el terraplén. El resultado fue el mismo.

El efecto Doppler se produce también en el dominio de la óptica. La luz se compone de una ondulada sucesión de “montañas” eléctricas y magnéticas que se desplazan a una velocidad celerísima por el espacio (velocidad de la luz). Al intervalo entre dos “montañas” consecutivas se denomina longitud de onda, que el ojo percibe en forma de color: la luz

El autor

Rudolf Kippenhahn, astrónomo y escritor.



4. ASI SE IMAGINABA DOPPLER EL EFECTO QUE LLEVA SU NOMBRE: las estrellas irradian sólo en una pequeña parte de la zona del espectro; no emiten ni luz ultravioleta (UV), ni luz infrarroja (IR) (*arriba*). Si la estrella permanece estacionaria, vemos los verdaderos colores de su espectro (*izquierda*). Si se desplaza hacia nosotros, sólo le veremos luz de onda más corta (*centro*); si se aleja de nosotros, sólo luz de onda más larga (*derecha*).

roja tiene una longitud de onda mayor que la azul. Si un observador recibe luz de una fuente luminosa que se le acerca, las montañas de la onda le llegarán a intervalos menores que aquel con que fueron emitidas; la longitud de onda será menor. Si se aleja la fuente de luz del observador, la longitud de onda de la luz que le llegará será más larga.

El error de Doppler

Las estrellas muestran diferentes colores. La estrella Betelgeuse, en Orión, es rojiza. Numerosas estrellas de las cercanías de la nebulosa de Orión aparecen blancas o casi azules. Doppler atribuyó tal disparidad entre una y otras a su velocidad: las estrellas azules avanzarían hacia nosotros, mientras que las rojas se estarían alejando.

Hemos mencionado el escaso aprecio de Doppler por la bibliografía. Supuso que una estrella como el Sol irradiaría sólo luz visible, es decir, con una longitud de onda a lo sumo tan corta como la de la luz azul o violeta y a lo sumo tan larga como la de la luz roja. En su opinión, no había estrella que emitiese por debajo de los 4000 angstrom, ni por encima de los 6500. Debería haberse informado mejor. En 1800, William Herschel había descubierto la luz infrarroja del Sol; y un año después, Johann Wilhelm Ritter encontraba la ultravioleta (*figura 5*).

El espectro de la luz emitida por una estrella tenía, para Doppler, dos bordes nítidos, ambos correspondientes a longitudes de onda visibles (*figura 4*). Supongamos que una estrella se aleja a gran velocidad de nosotros. La luz estelar azul se desplazará hacia longitudes de onda que percibiremos rojas; y según Doppler, no nos llegará luz azul, ya que más allá de ese borde del espectro del astro no se emitirá radiación que nos alcance desplazada hasta el azul. Nos parecerá que la estrella es roja.

Si la estrella se nos acercase, todas las longitudes de onda nos parecerían más cortas: la luz roja de la estrella se volvería azul y su luz azul se saldría del espectro visible porque su longitud de onda se habría estrechado en demasía. La estrella nos parecería azul.

Pero en ambos casos la estrella debería moverse muy deprisa respecto a nosotros, al menos a un cuarto de la velocidad de la luz. Esa conclusión llamó la atención de los astrónomos que se oponían, en parte justificadamente, en parte injustificadamente, a la tesis presentada por Doppler.

El director del observatorio astronómico de Dorpat, Johann Heinrich Mädler (1794-1874), conocido por sus observaciones de la Luna, fue el primero que objetó que las velocidades de las estrellas eran mucho menores que lo exigido en el razonamiento de Doppler. El Sol se mueve a 250 km/s en nuestro sistema de la Vía Láctea. En las estrellas binarias aparecen velocidades orbitales de unos 1000 km/s. Por entonces no se conocían velocidades mayores.

A Christian Doppler no se le pudo disuadir de su idea original. Hasta su muerte, en 1853, permaneció convencido de que la velocidad de las estrellas determinaba su color. Hoy se mide el efecto Doppler en las líneas espectrales. A pesar de que se conocían las líneas espectrales de la luz solar ya desde 1802, Doppler nunca hizo referencia a ellas. Fue Armand H. L. Fizeau quien expuso, en 1848, que el efecto Doppler desplazaba también las longitudes de onda de las líneas espectrales, información de la que Doppler nunca se enteró. Para los astrónomos suponía, en cambio, el paso decisivo hacia la aplicación práctica del efecto. Al fin podían medir velocidades en el universo.

Doppler recibió incontables homenajes, formó parte de célebres academias y fue nombrado *doctor honoris causa* por la Universidad de Praga. Al mismo tiempo, empeoró su estado de salud y tuvo que restringir las tareas docentes. A principios de 1850 fue llamado a ocupar la cátedra de física experimental de la Universidad de Viena, con la dirección del Instituto de Física de la ciudad. En noviembre de 1852 viajó a Venecia en busca de aires sanos para reforzar sus pulmones maltrechos, desde

EL EFECTO DOPPLER EN LAS PALOMAS MENSAJERAS

El presidente de una asociación de colombofilia va de viaje y promete a su familia que les remitirá una carta cada día, para lo cual soltará una paloma mensajera a intervalos de 24 horas. A medida que se aleja de los suyos, las palomas van llegando a la casa a intervalos mayores, pues cada ave ha de recorrer un camino mayor que el anterior. Mientras el presidente permanece en el punto de destino, las mensajeras llegan a intervalos de 24 horas; pero a la vuelta, llegarán a intervalos menores, pues cada una deberá recorrer un camino menor que la anterior. Lo que vale para las palomas mensajeras vale también para los aumentos de presión del aire emitidos a iguales intervalos temporales y para las ondulaciones electromagnéticas de la luz.



los tiempos de Praga. Pero cuatro meses más tarde murió allí de una hemoptisis.

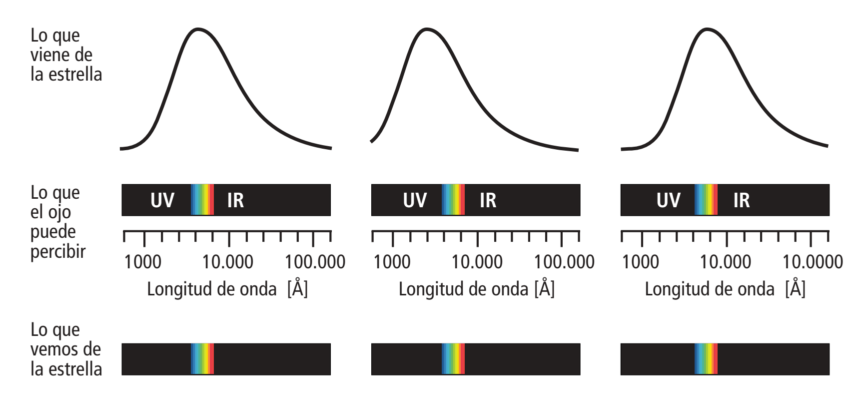
Entre los alumnos de Doppler se contaba Ernst Mach (1838-1916). Pocos saben que también lo fue por un tiempo el fraile agustino Gregor Mendel (1822-1884), el contador de guisantes de Brünn cuyas investigaciones estadísticas pusieron los cimientos de la genética.

Un error perdonable

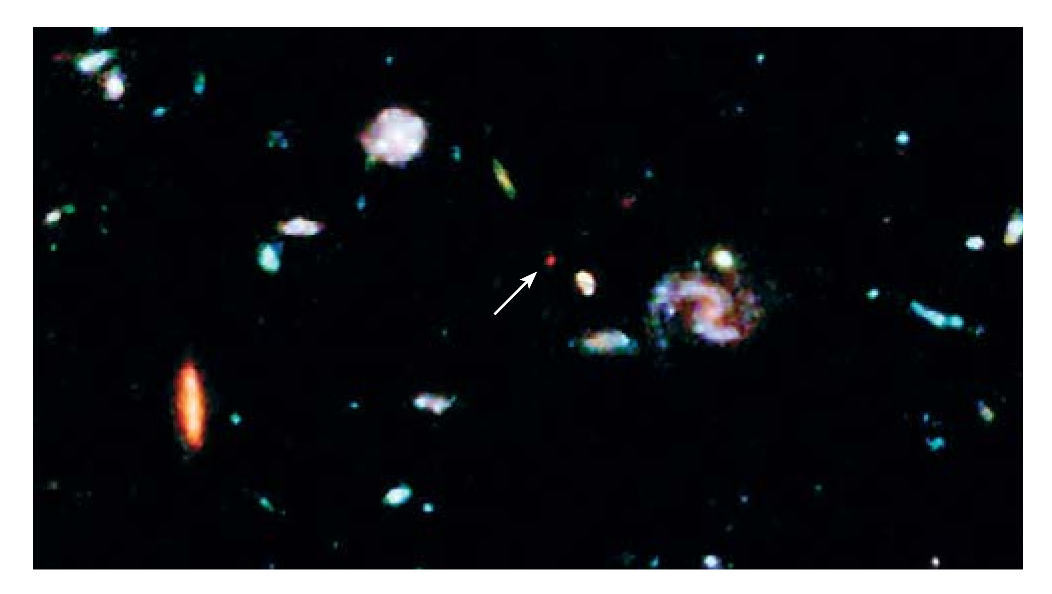
Gracias a la expansión del universo, la vinculación del color percibido de un objeto celeste con el movimiento en la que creía Doppler, falsa para las estrellas, ha resultado ser verdadera para las galaxias. Y su creencia en la existencia de bordes en los espectros de interés astronómico no iba del todo desencaminada. Es cierto que más allá del borde que él situaba en la parte azul del espectro viene la radiación ultravioleta, invisible. Pero en esa zona ultravioleta, cuando el espectro no descompone la luz de las estrellas, sino la de galaxias remotas, sí puede haber una especie de borde.

El medio interestelar de las galaxias contiene regiones de hidrógeno neutro en estado fundamental, donde el electrón del hidrógeno gira alrededor del núcleo por la órbita de menor energía, la más interna. Sólo los fotones con ciertas energías muy precisas elevarán ese electrón a otros niveles energéticos principales más altos. Las líneas espectrales asociadas a absorciones y emisiones de fotones de esas características forman la llamada "serie de Lyman", en honor de Theodore Lyman (1874-1954). Pertenecen al sector ultravioleta del espectro. Más allá de cierta energía —el "límite de Lyman"—, los fotones llegarán a arrancar el electrón de un átomo de hidrógeno en estado fundamental, es decir, ionizarán el átomo. Esos fotones, pues, desaparecen: las nubes de gas neutro bloquean el paso de los fotones ionizadores. De ahí que los espectros galácticos presenten un borde en el límite de Lyman. Sólo una pequeña proporción de los fotones ionizadores llega al espacio intergaláctico. Y ese borde, al encontrarse en una longitud de onda ultravioleta (en concreto, unos 911 angstrom), cae en el espectro muy a la izquierda del límite supuesto por Doppler para las estrellas.

O, mejor dicho, caería ahí, en el ultravioleta profundo, si el universo no se estuviese expandiendo. Ahora conocemos velocidades muchísimo mayores que en tiempos de Doppler. Si, como consecuencia de la expansión del universo, una galaxia se aleja de nosotros a una velocidad superior al 95 % de la velocidad de la luz, el borde caerá, para nosotros, en medio del espectro visible. Observadas con un filtro ultravioleta, esas galaxias resultan invisibles. Esa invisibilidad, que puede llegar hasta colores visibles, proporciona una forma de identificar galaxias muy lejanas. Sucede justo aquello que Doppler sospechaba: las galaxias remotas fotografiadas con el telescopio espacial Hubble nos parecen rojas porque se alejan de nosotros (*figura 6*).



5. EN REALIDAD, LAS ESTRELLAS EMITEN LUZ en una amplia zona del espectro. El desplazamiento Doppler cambia poco el color de las estrellas de nuestra galaxia, tal y como las observamos nosotros, ya que se mueven despacio con respecto a nosotros.



6. UNA DE LAS GALAXIAS MAS ALEJADAS fotografiadas con el telescopio espacial Hubble aparece, a causa al efecto Doppler, como un punto rojo.

STERNE UND WELTRAUM

Base genética de la morfología canina

El estudio del genoma canino revela el modo en que pequeños cambios genéticos originan grandes diferencias morfológicas en el seno de una misma especie

Elaine A. Ostrander

Un pequinés pesa apenas un kilogramo; un San Bernardo puede superar los 80 kilogramos. Ambos perros, aunque de aspecto sumamente distinto, pertenecen a la misma especie: *Canis familiaris*. ¿Cómo se explica esa enorme variabilidad interracial y, al propio tiempo, la tenaz conformidad que se observa dentro de una misma raza? Esa sencilla observación se ha convertido en una cuestión fundamental para los genéticos expertos en mamíferos.

El "proyecto genoma canino", emprendido a principios de los años noventa del siglo pasado, se proponía identificar los genes que contribuían a las enfermedades que sufrían los perros de raza pura. La mayoría de las razas caninas existen desde hace escasos siglos. Exhiben una diversidad genética limitada, ya que suelen descender de un número reducido de fundadores, obtenidos mediante el cruzamiento de individuos estrechamente emparentados entre sí. Además, las razas experimentan a menudo cuellos de botella, asociados al aumento y disminución de su popularidad. Por culpa de esa estructura poblacional, las enfermedades genéticas afectan con mayor frecuencia a los perros de raza pura que a los de raza mixta.

Los científicos utilizan poblaciones caninas para determinar la base genética de las enfermedades que afectan a humanos y perros: cáncer, sordera, epilepsia, diabetes, cataratas y cardiopatías, entre otras. Una estrategia que beneficia simultáneamente al ser humano y a su "mejor amigo".

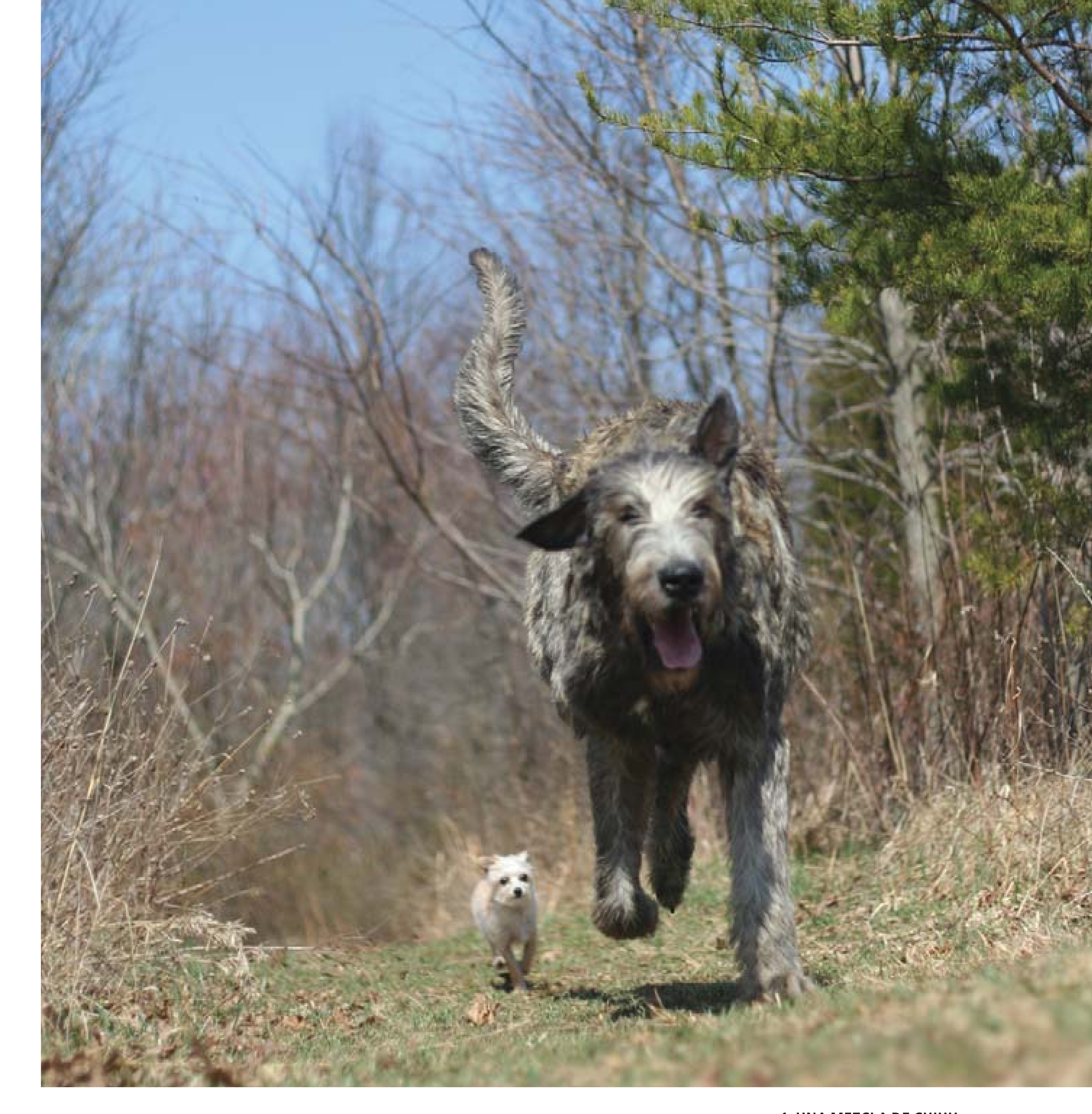
En las etapas iniciales del proyecto sobre el genoma del perro se elaboraron mapas que habrían de guiar la exploración del genoma en cuestión. Se allegaron recursos que facilitaron la manipulación de extensos fragmentos de ADN canino y la numeración de sus 38 pares de autosomas (cromosomas no sexuales), así como de los cromosomas X e Y. Por fin, en 2003, se obtuvo una secuencia parcial de un caniche estándar que comprendía casi el 80 por ciento de los 2800 millones de pares de bases que forman el genoma del perro. No tardó en secuenciarse el genoma del bóxer, que dio lugar a lo que se considera hoy la secuencia canina de referencia.

La existencia de un borrador de alta calidad para el genoma canino ha cambiado la forma de trabajar de los genéticos. Antes utilizaban el criterio del "gen candidato" para determinar los genes responsables de una enfermedad o de un rasgo de interés. Según ese criterio, si conocemos parte de la función de un gen o a qué familia pertenece, podremos, a buen seguro, estimar las consecuencias de la disfunción del gen. Pero ese planteamiento, de coste elevado, está abocado con frecuencia al fracaso. De ahí que los genéticos de animales de compañía opten por estrategias genómicas más refinadas, adquiridas tras el éxito del proyecto genoma canino.

La aplicación de los nuevos recursos exige un conocimiento profundo de la estructura de la raza, la solidez y las limitaciones de las técnicas moleculares actuales, junto con la con-

CONCEPTOS BASICOS

- El grado de variación morfológica observado en el perro sobrepasa el de todos los mamíferos terrestres actuales.
- La secuenciación del genoma canino ha facilitado la identificación de los genes que determinan las diferencias interraciales en cuanto al tamaño, forma y aspecto del cuerpo.
- Los conocimientos genéticos también han arrojado luz sobre la definición del concepto de raza. Existen más de 150 razas caninas; exhiben una diversidad genética limitada, ya que provienen del cruzamiento de individuos estrechamente emparentados entre sí.



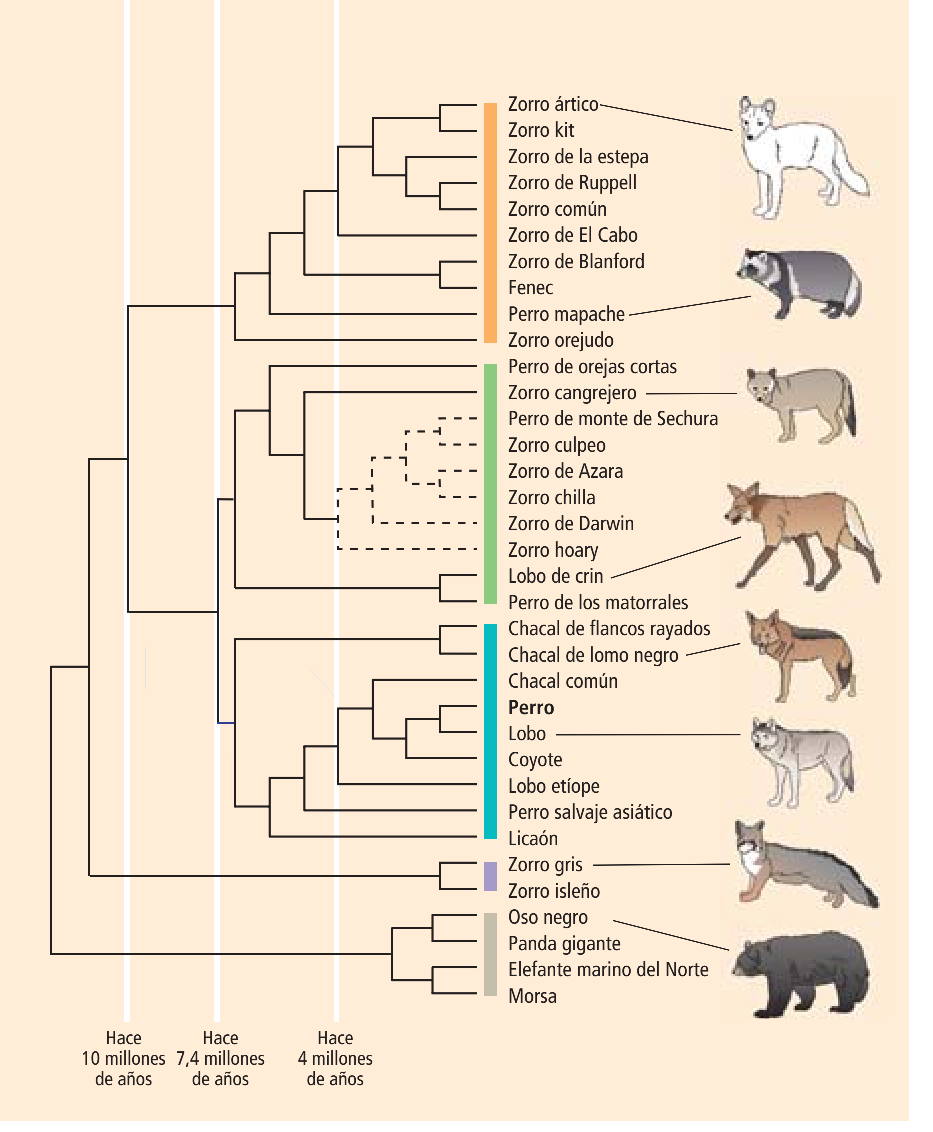
CORTESIA DE TYRONE SPADY Y ELAINE A. OSTRANDER/*American Scientist*

1. UNA MEZCLA DE CHIHUAHUA Y CANICHE TOY, Y UN LEBREL ESCOCES juegan juntos. Pertenecen a la misma especie, *Canis familiaris*. La causa de tan amplia variabilidad morfológica constituye una pregunta obligada para los genéticos expertos en mamíferos. La secuenciación reciente del genoma canino ha arrojado luz sobre la definición de raza y ha contribuido al desarrollo de técnicas para cartografiar los genes que controlan la forma y el tamaño del cuerpo.

sideración de los rasgos que probablemente se presten a la cartografía genética. En este artículo se ofrece primero un análisis de la definición de raza canina; a continuación se resume el estado en que se encuentra el proyecto de secuenciación del genoma canino. Se presentan también las investigaciones sobre el perro de agua portugués (esenciales para la cartografía de los genes que controlan la forma y el tamaño del cuerpo) y los estudios sobre la determinación genética de la masa muscular.

Las razas caninas

Se cree que el perro doméstico es la especie de la familia de los cánidos con una evolución más reciente. Dentro de esta familia existen tres grupos filogenéticos diferenciados, o clados; el perro doméstico comparte un clado con el lobo, el coyote y los chacales. Los perros surgieron hace unos 40.000 años; las primeras domesticaciones se produjeron en Asia. Sin embargo, es probable que la mayoría de las razas domésticas que se conocen hoy sean el resultado de la selección realizada por el hombre a lo largo de los últimos dos o tres siglos. Muchas de las razas modernas más corrientes se desarrollaron en Europa en el siglo XIX. Revisten especial interés algunas razas actuales que aparecen representadas en la antigüedad: entre ellas el galgo y el perro del Faraón. Se



2. LA FAMILIA DE LOS CANIDOS se divide en cuatro grupos filogenéticos, a partir de la comparación de las secuencias genéticas: las especies próximas al zorro común (*naranja*), las sudamericanas (*verde*), las del grupo del lobo (*azul*) y las especies de zorro gris y zorro isleño (*púrpura*). Las relaciones evolutivas que se deducen se ilustran para los taxones emparentados entre sí que divergieron de los cánidos hace más de 10 millones de años (*gris*). Se cree que el perro doméstico, que pertenece al clado lobo, constituye la especie de evolución más reciente en esta familia. Se muestran los tiempos estimados de las divergencias en el pasado, que corresponden a tres nodos a lo largo del árbol. Las líneas discontinuas indican clasificaciones con menor valor estadístico.

BARBARA AULICINO Y LINDA HUFF; ADAPTADO DE LINDBLAD-TOH ET AL. 2005/*American Scientist*

desconoce todavía si esas razas del presente corresponden a recreaciones de razas antiguas o si la cuna de su linaje se retrotrae a hace miles de años.

Según el Club Canino estadounidense (American Kennel Club), existen cerca de 155 razas; pero siguen creándose y reconociéndose otras nuevas. ¿Qué define a una raza? Aunque la ascendencia de un can se identifica a partir de sus características físicas (color del pelaje, forma y tamaño del cuerpo, longitud de las piernas y forma de la cabeza, entre otras), la definición formal del concepto de raza proviene de criadores y genéticos.

Los organismos reguladores, como el Club Canino estadounidense, definen la raza de un individuo según su origen. Para que un perro se convierta en miembro registrado de una raza (un golden retriever, por ejemplo), ambos progenitores deben haber sido miembros registrados de la misma raza y, a su vez, los progenitores de éstos. En consecuencia, las razas caninas suelen constituir poblaciones reproductoras cerradas con poca oportunidad para la introducción de nuevos alelos (variaciones en el genoma).

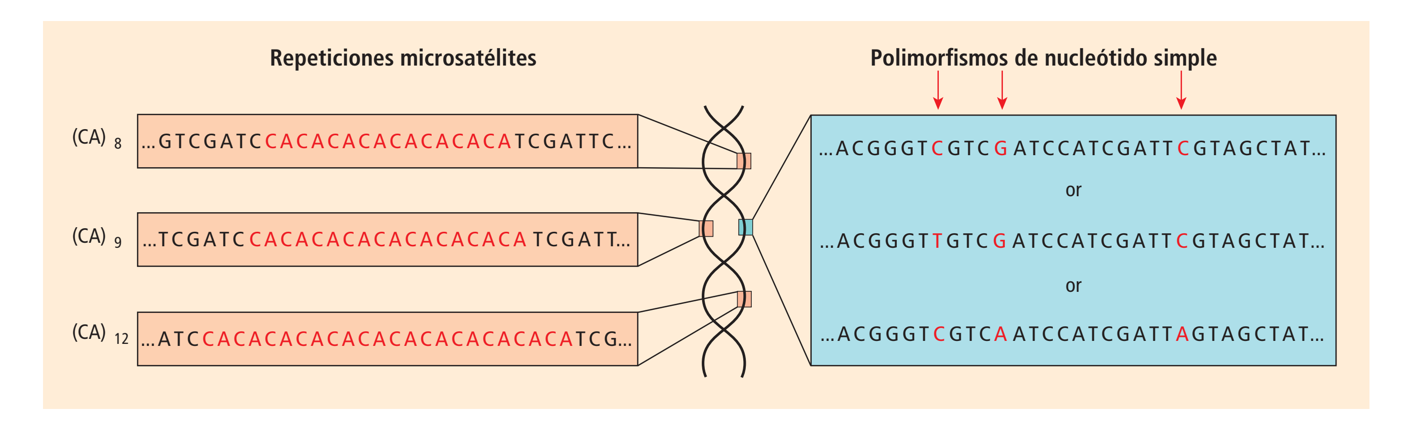
Los perros de pura raza se caracterizan por un bajo grado de heterogeneidad genética, en comparación con los perros de raza mixta. Las razas que derivan de un grupo pequeño de fundadores, que han sufrido cuellos de botella poblacionales o que han experimentado los efectos del síndrome de "popularidad del progenitor macho" (el efecto de los ejemplares que destacan por producir un número desproporcionado de descendientes) se caracterizan por una heterogeneidad genética incluso menor.

Entre otros, nuestro grupo de investigación ha empezado a aplicar marcadores y otras herramientas genéticas a la definición del concepto de raza canina. Un marcador genético es una posición en el genoma que presenta variabilidad en la secuencia y que se hereda según una pauta mendeliana (es decir, según las reglas clásicas de la genética). Dos tipos frecuentes de marcadores son los microsatélites y los polimorfismos de un solo nucleótido (PNS). En los primeros, la variación proviene del número de veces que un elemento de repetición se reitera en una posición determinada dentro de un cromosoma; en los segundos, la secuencia de ADN es distinta en un solo nucleótido (denotado A, C, T o G) entre los cromosomas emparejados de un individuo.

Esas alteraciones han permitido comprender la función interracial e intrarracial de las modificaciones genéticas. Dado que los alelos de los marcadores se heredan de padres a hijos según las leyes mendelianas, tales alelos pueden utilizarse para rastrear la herencia de fragmentos adyacentes de ADN a través de las múltiples generaciones de una familia. Existen millares de marcadores microsatélites y millones de PNS distribuidos, de forma aleatoria, por el genoma canino.

Para determinar la exactitud de la asignación racial, empleamos datos de 96 microsatélites repartidos en los 38 autosomas del perro, de un conjunto de 414 individuos que representaban a 85 razas. Encontramos, en primer lugar, que casi todos los individuos se asignaron correctamente a su grupo racial cuando se aplicaron algoritmos de agrupamiento (útiles estadísticos que buscan semejanzas entre individuos en cuanto a frecuencia y distribución alélicas). Las excepciones se debieron a seis grupos de dos razas estrechamente emparentadas entre sí (whippet-galgo y mastín-bullmastiff), que diferían una de otra sólo cuando se analizaban aisladas de otras razas.

Demostramos también que la variabilidad genética entre razas era muy superior a la variabilidad intrarracial. Se estima que la primera es del 27,5 por ciento. Por mor de comparación, entre las poblaciones humanas tal variabilidad es sólo del 5,4 por ciento. Por consiguiente, el concepto de raza canina puede definirse no



sólo por el aspecto del perro, sino también a partir del genoma.

En una segunda etapa de la investigación, aplicamos una prueba de asignación para evaluar la posibilidad de identificar la raza de un perro en razón de su perfil genético, en exclusiva. En un estudio ciego (donde el programa informático desconocía la procedencia racial de los datos), el 99 por ciento de los perros recibió una asignación racial correcta, fundada en su perfil de ADN, sin más.

Para examinar la relación ancestral entre las razas, Heidi Parker, de nuestro laboratorio, utilizó los datos del mismo conjunto de perros y se aprestó a determinar qué razas caninas guardaban mayor parentesco mutuo. Para ello, empleamos el programa informático *structure*, desarrollado por el equipo de Jonathan Pritchard, de la Universidad de Chicago. El programa identifica las subpoblaciones genéticas dentro de un grupo, a partir de los patrones de las frecuencias alélicas, que se suponen derivadas de un acervo génico común.

El análisis inicial de *structure* ordenó las 85 razas en cuatro grupos filogenéticos, generando un nuevo sistema de clasificación canina. El primer grupo comprende los perros de origen asiático y africano (los linajes más antiguos), así como los lobos. El segundo grupo abarca los perros de tipo mastín, con cabeza grande y cuadrada y cuerpo voluminoso y robusto. El tercer grupo corresponde a los perros pastores y lebreles. El cuarto a terriers, galgos y otros cazadores modernos. A medida que se han añadido más razas caninas al estudio, han ido emergiendo nuevos grupos.

Esos datos son extremadamente útiles para los estudios de cartografía genética de las enfermedades. En algunos casos, se analizan de forma simultánea los perros de las razas que pertenecen al mismo grupo, para aumentar el valor estadístico del estudio. Ello facilita no sólo la identificación de las regiones genómicas donde se reside el gen de la enfermedad, sino también los estudios de cartografía fina que se proponen reducir la región de ligamiento de ADN hasta un tamaño manejable de un millón aproximado de bases. Una vez acotada una región, se empiezan a seleccionar genes candidatos para la contrastación de mutaciones.

Secuenciación del genoma canino

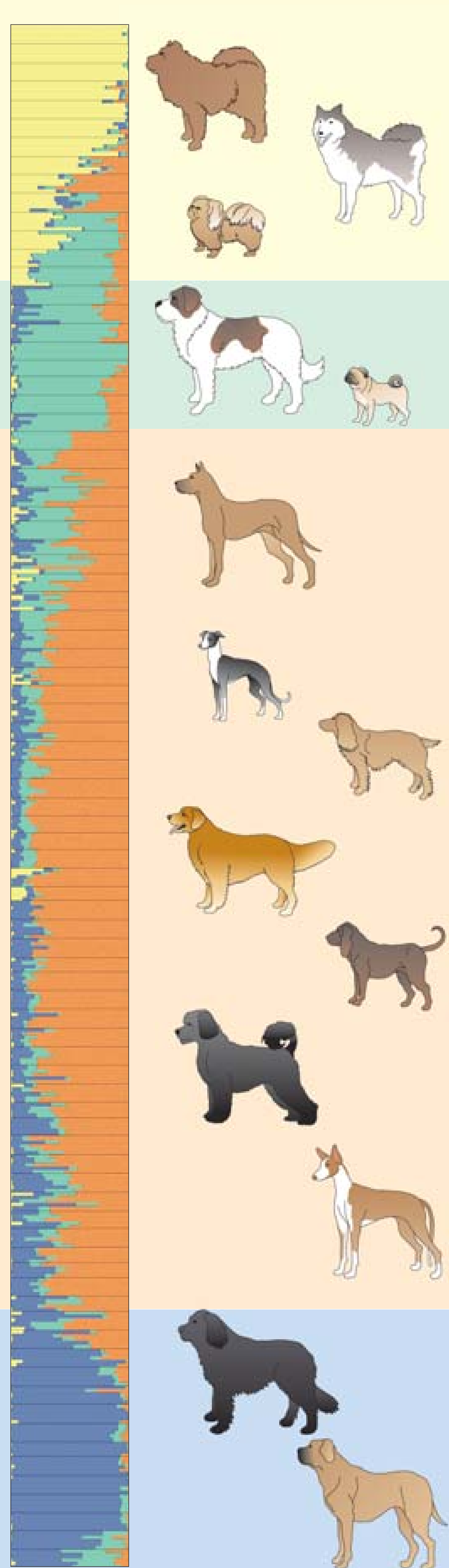
La primera secuencia del genoma canino se publicó en 2003, tarea liderada por Ewen Kirkness, del estadounidense Instituto de Investigación Genómica. Los genomas se secuencian en miles de segmentos traslapantes. Para asegurarse de que se registra el genoma entero por lo menos una vez, deben realizarse siete u ocho iteraciones, o "lecturas", de todo el genoma.

El genoma de 2003, procedente de un caniche estándar, correspondía a una secuencia "de sondeo"; se secuenció sólo 1,5 veces, de modo que los datos finales comprendían cerca del 80 por ciento del genoma. A ese trabajo le siguió la publicación del borrador del genoma del bóxer, con una redundancia de 7,5x. El proyecto lo dirigieron Kerstin Lindblad-Toh y sus colaboradores, del Instituto Broad. Tras millones de lecturas exitosas, la versión final incluye casi el 99 por ciento del genoma.

Ambas secuenciaciones han resultado sumamente útiles. La secuencia determinada con una redundancia de 1,5x permitió vislumbrar la organización del genoma canino, el número de genes y la disposición de los elementos de repetición. Constituyó toda una sorpresa encontrarse con una cifra elevada de elementos nucleares cortos dispersos (SINE, de "short interspersed nuclear element"), repartidos por todo el genoma, que en ocasiones se alojaban en posiciones con capacidad de alterar la expresión génica. Por ejemplo, la inserción de un SINE en el gen que codifica el receptor de la hipocretina (hormona neuropéptido que se halla en el hipotálamo) provoca narcolepsia en el dobermann pinscher. De modo semejante, un SINE insertado en el gen *SILV* (relacionado con la pigmentación) es responsable del "merle", el patrón moteado del pelaje de un perro.

3. LOS MARCADORES MOLECULARES acotan la variabilidad del genoma. Se aplican a la identificación de los genes responsables de determinados rasgos. En el caso de los perros, se han aplicado a la definición de raza. Los marcadores que permiten averiguar la herencia de segmentos de ADN cromosómico corresponden a las repeticiones microsatélites (*izquierda*) y a los polimorfismos de un solo nucleótido (*derecha*). Una repetición microsatélite podría corresponder a un par de nucleótidos (indicados aquí mediante letras); los marcadores basados en repeticiones CA son comunes. En este ejemplo, el dinucleótido se reitera 8, 9 y 13 veces en diversas posiciones del genoma. Se produce un polimorfismo de un solo nucleótido (PNS) cuando el mismo fragmento de ADN varía de una copia de un cromosoma a otra en un único nucleótido.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*



4. LOS PATRONES DE FRECUENCIA ALELICA (variabilidad del genoma) permitieron identificar, mediante un programa informático, las distintas subpoblaciones genéticas dentro de un grupo de 85 razas de perro. Las razas se dividieron en cuatro grupos según la dominancia de un conjunto específico de alelos (*barra vertical*). El primer grupo abarca perros de origen asiático y africano, que se piensa corresponden a los linajes más antiguos (*amarillo*). El segundo grupo comprende los perros pastores y lebreles (*verde*), mientras que el tercero incluye cazadores modernos como los terriers y los galgos (*naranja*). El cuarto grupo contiene, sobre todo, perros de tipo mastín, con cabeza poderosa y cuadrada, y cuerpo grande y robusto (*azul*). (Los puntos que aparecen junto a los nombres de la raza corresponden, de arriba a abajo, a las ilustraciones de la derecha.)

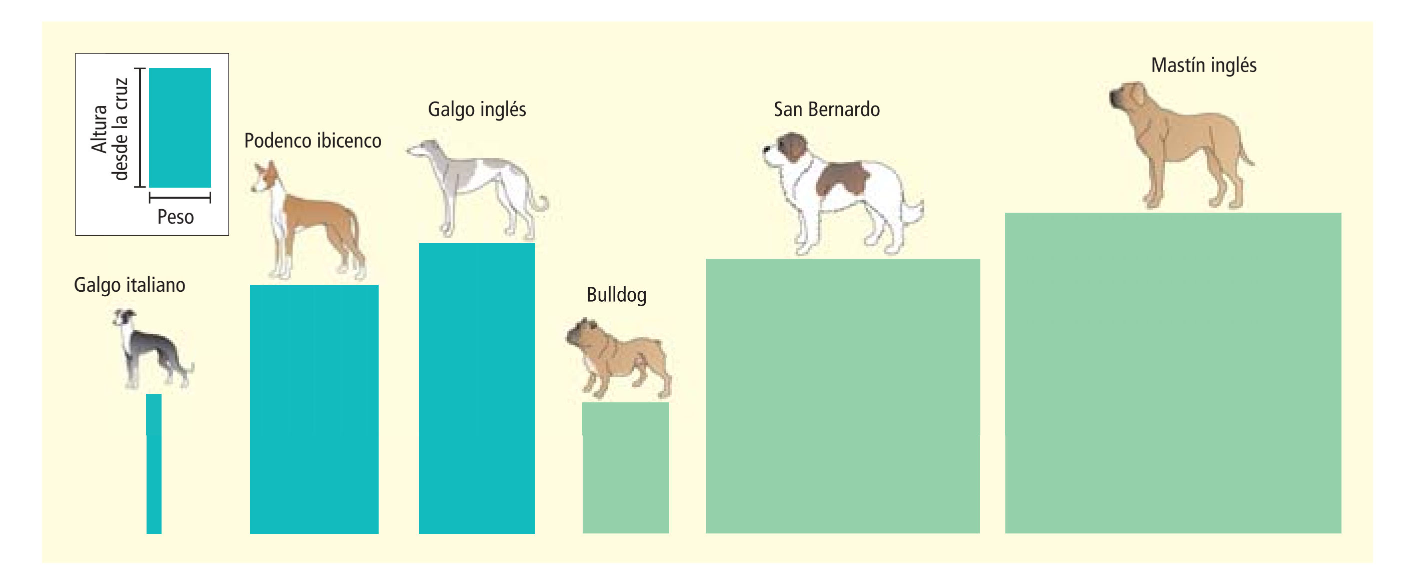
BARBARA AULICINO Y LINDA HUFF; ADAPTADO DE PARKER ET AL. 2004/*American Scientist*

La secuencia de la hembra bóxer, obtenida con una redundancia de 7,5x, abarca la mayoría de los 2400 millones de bases en una suma total de 31,5 millones de iteraciones de secuencias. Se estima que la secuencia cubre más del 99 por ciento del genoma eucariota; describe alrededor de 19.000 genes. En un 75 por ciento de los genes, es elevada la homología (grado de semejanza atribuido a la ascendencia compartida) entre el genoma del perro, el humano y el del ratón. De la mayoría de los genes se conoce la secuencia completa, lo que resulta de gran ayuda para la búsqueda de genes responsables de enfermedades.

Los más de dos millones de PNS que adquirió el genoma canino en el curso de su evolución están arrojando luz sobre la función interracial e intrarracial de la variación genética. Analizados mediante microchips de ADN o micromatrices multigénicas, esos PNS se utilizarán en la determinación (mediante estudios de asociación del genoma completo) de los genes que explican los rasgos complejos en el perro. Se ha desarrollado un microchip de perro con cerca de 127.000 PNS, que permite escudriñar el genoma canino en miles de posiciones y de forma simultánea. Cuando se comparan los datos de los perros que sufren una enfermedad determinada (un linfoma, por ejemplo) con los de los perros exentos de esa patología, se identifican las regiones del genoma donde se alojan los genes responsables del trastorno.

La forma de los seres vivos

Con otros grupos de investigación nos hemos venido interesando durante varios años por la identificación de los genes que determinan las diferencias interraciales en punto al tamaño, forma y aspecto corporales. Las razas caninas varían no sólo en el tamaño general del cuerpo, sino también en la longitud, forma de la



5. CUANDO SE CARACTERIZA UNA RAZA CANINA por sus rasgos físicos, suele utilizarse la altura promedio del perro desde la cruz respecto al peso promedio de los machos de la raza en cuestión. Ese cociente representa una relación entre velocidad y fuerza: los perros con un cociente elevado entre altura y peso (*azul*) tienden a presentar extremidades largas y delgadas, mientras que los perros más pesados tienen huesos más gruesos (*verde*). Ese es uno de los componentes principales, o grupos de rasgos correlacionados entre sí, que se utilizan en el estudio de los factores genéticos que controlan la variación morfológica entre las razas caninas.

BARBARA AULICINO Y LINDA HUFF; ADAPTADO DE PARKER Y OSTRANDER 2005/*American Scientist*

cabeza y otros rasgos, todos ellos controlados genéticamente por lo menos en parte. El grado de variación morfológica observado en el perro sobrepasa el de todos los mamíferos terrestres actuales.

El primer estudio molecular importante sobre la base genética de la morfología canina lo llevaron a cabo Gordon Lark y Kevin Chase, de la Universidad de Utah. El proyecto Georgie (denominado así en memoria de un perro mascota) se centró en el perro de agua portugués. Dicha raza resulta muy adecuada para ese tipo de estudios, pues deriva de un número limitado de fundadores procedentes en su mayoría de dos perreras, que llegaron a los EE.UU. a principios de los años cincuenta.

El estándar de la raza admite un grado notable de variabilidad en el tamaño corporal, si lo comparamos con otras razas. Apoyan el proyecto dueños y criadores que se han propuesto mejorar el vigor de la raza mediante la colaboración con los científicos.

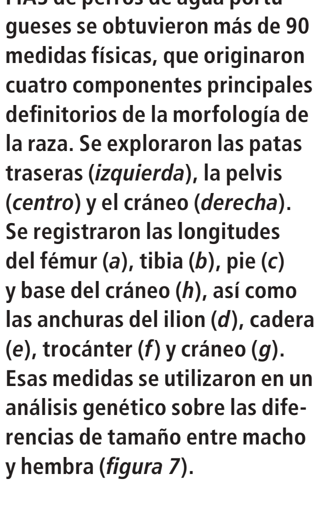
Hasta la fecha, se han recogido muestras de ADN de más de 1000 perros. Se ha completado un análisis global del genoma mediante más de 500 marcadores microsatélites en casi 500 perros. Además de los antecedentes familiares y los datos médicos, se han obtenido más de 90 medidas morfológicas de casi 500 animales, a partir de un conjunto de cinco radiografías realizadas durante el muestreo inicial. El análisis de esas medidas dio lugar a cuatro componentes principales (CP) primarios, que son conjuntos de rasgos relacionados entre sí definidores de la morfología del perro de agua portugués. (Cabe recordar que los CP no corresponden a genes, sino a caracteres y, en cuanto tales, pueden someterse a un análisis genético.)

El análisis de los datos obtenidos de la exploración del genoma y de los cuatro CP puso de manifiesto la existencia de 44 supuestos locus de caracteres cuantitativos (LCC) en 22 cromosomas que determinan el fenotipo esquelético del perro de agua portugués. Los LCC se deducen a partir de análisis estadísticos complejos; indican los sitios del genoma que contribuyen, coordinados, a la formación de un rasgo concreto. Reviste especial interés CFA15, un locus del cromosoma 15 que mostró una tenaz asociación con el tamaño corporal. Aunque existen otros seis locus relacionados con el tamaño corporal canino, nos centramos inicialmente en CFA15 debido a la fuerza de su efecto y a su proximidad a un gen candidato de interés.

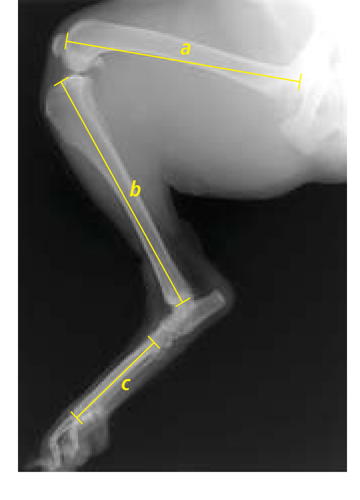
Para encontrar el gen en CFA15, se buscaron los PNS en una región de 15 millones de pares de bases; se creó, luego, el genotipo del conjunto de marcadores resultante en todos los perros de agua portugueses de los que se disponía información sobre el tamaño. La distribución de esos marcadores exhibió un solo pico cerca del gen del factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (*IGF1*), que condiciona el tamaño del cuerpo en humanos y ratones. El estudio de *IGF1* demostró que el 96 por ciento de los cromosomas del perro de agua portugués porta, entre dos, una exclusiva configuración alélica, o haplotipo.

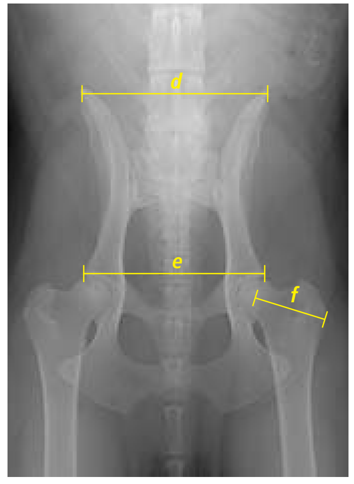
Al haplotipo asociado a los perros pequeños se le designó "B"; al de los perros grandes, "I". Los perros de agua portugueses homocigóticos para el haplotipo B (perros con el alelo B en ambos cromosomas) presentan el menor tamaño corporal, mientras que los perros homocigóticos para I son los de mayor tamaño. Los perros heterocigóticos (con un alelo distinto en cada cromosoma) desarrollan un tamaño intermedio.

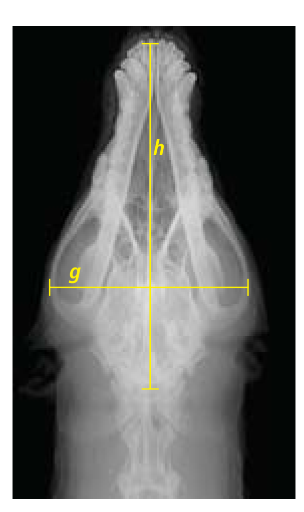
Con el fin de averiguar la función de *IGF1* en la diversificación del tamaño entre razas,



6. A PARTIR DE LAS RADIOGRAFIAS de perros de agua portugueses se obtuvieron más de 90 medidas físicas, que originaron cuatro componentes principales definitorios de la morfología de la raza. Se exploraron las patas traseras (*izquierda*), la pelvis (*centro*) y el cráneo (*derecha*). Se registraron las longitudes del fémur (*a*), tibia (*b*), pie (*c*) y base del cráneo (*h*), así como las anchuras del ilion (*d*), cadera (*e*), trocánter (*f*) y cráneo (*g*). Esas medidas se utilizaron en un análisis genético sobre las diferencias de tamaño entre macho y hembra (*figura 7*).







estudiamos la variación genética asociada a 122 PNS. Se analizó un intervalo de 34 a 49 millones de pares de bases del cromosoma 5, en 353 perros que representaban a 14 razas pequeñas y a 9 razas gigantes. Varios datos apuntaron a *IGF1* como el gen responsable del tamaño corporal reducido en los perros.

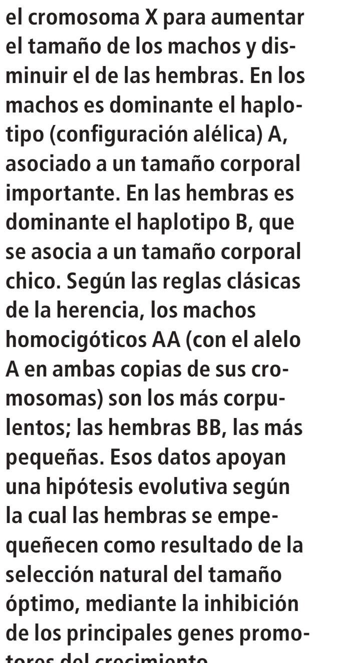
Y lo que es más notable, observamos una reducción espectacular en la heterocigosis respecto a *IGF1* en las razas pequeñas. Tales resultados demostraban que se había producido un barrido selectivo en esa región, producto de la fuerte selección llevada a cabo por los criadores que buscaban conseguir perros cada vez más chicos. Además, la dominancia de un mismo haplotipo en el grupo de las razas pequeñas no emparentadas entre sí, unida a su ausencia casi total en las razas gigantes, indicaba que la mutación era antigua y que apareció pronto en la historia de los perros domésticos.

Dimorfismo sexual

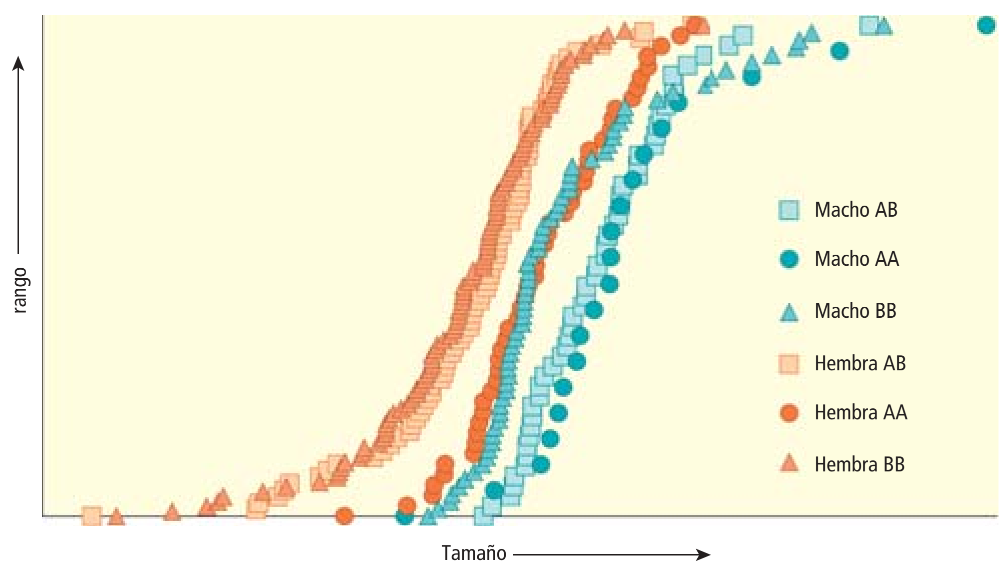
El proyecto Georgie destaca por el número de supuestos loci que se descubrieron en el análisis inicial. Además de loci para la forma de la cabeza, el tamaño corporal, la longitud de las piernas y muchos otros rasgos, se han descrito también loci que controlan el dimorfismo sexual (diferencias de tamaño entre sexos). El dimorfismo sexual se observa por supuesto en los perros, lo mismo que en el resto de los mamíferos. Sin embargo, se desconocen los mecanismos que lo mantienen. Se ha demostrado que el locus *Sry* del cromosoma Y participa en la determinación del sexo y del dimorfismo sexual, pero no lo explica todo.

El estudio del perro de agua portugués nos ha revelado algunas piezas nuevas en este rompecabezas. Para empezar, se ha descubierto un locus en el cromosoma 15 (que puede ser o no *IGF1*) que interacciona con otros genes para hacer que el tamaño de los machos sea mayor y el de las hembras menor.

En promedio, las hembras del perro de agua portugués presentan un tamaño un 15 por ciento inferior al de los machos. Chase, Lark y sus colaboradores señalaron que en las hembras existe un haplotipo específico dominante



7. EL DIMORFISMO SEXUAL (tamaño distinto entre machos y hembras), que suele distinguir a los mamíferos, se ha estudiado en los perros de agua portugueses. Un locus en el cromosoma 15 interactúa con otro locus en el cromosoma X para aumentar el tamaño de los machos y disminuir el de las hembras. En los machos es dominante el haplotipo (configuración alélica) A, asociado a un tamaño corporal importante. En las hembras es dominante el haplotipo B, que se asocia a un tamaño corporal chico. Según las reglas clásicas de la herencia, los machos homocigóticos AA (con el alelo A en ambas copias de sus cromosomas) son los más corpulentos; las hembras BB, las más pequeñas. Esos datos apoyan una hipótesis evolutiva según la cual las hembras se empequeñecen como resultado de la selección natural del tamaño óptimo, mediante la inhibición de los principales genes promotores del crecimiento.



CORTESIA DE KEVIN CHASE (*fotografías y datos de la gráfica*); ADAPTADO DE CHASE ET AL. 2005 (*gráfica*)/*American Scientist*

para el tamaño corporal chico. En los machos es dominante otro haplotipo, asociado a un tamaño corporal grande. El locus en CFA15 interactúa con otro locus en el cromosoma X que evita la desactivación, lo que significa que las dos copias de los genes de esta región están activas (en la mayoría de los sitios de X, está activa sólo una copia).

Las hembras homocigóticas en el locus del cromosoma X y también para el haplotipo de gran tamaño CFA15 suelen ser tan voluminosas como los machos grandes. Sin embargo, todas las hembras heterocigóticas en el marcador del cromosoma X alcanzan un tamaño reducido, con independencia de su genotipo CFA15. Ese resultado indica diversas posibilidades de interacción génica en la determinación del tamaño corporal y otros caracteres complejos principales, al tiempo que sugiere un mecanismo para la evolución del dimorfismo sexual.

A tenor de los hallazgos de ese estudio, cualquier modelo sobre el dimorfismo sexual canino deberá explicar, por un lado, la inversión entre machos y hembras respecto a los haplotipos dominantes asociados al locus CFA15 y, por otro, la interacción entre el locus CFA15 y el locus del cromosoma X.

Al abordar la primera cuestión, Chase y sus colaboradores proponen la existencia de otro factor específico para el sexo. Por ejemplo, el locus CFA15 podría contener dos genes asociados a dos haplotipos: el haplotipo A operaría en machos y hembras para aumentar el tamaño corporal, mientras que el haplotipo B y sus alelos asociados incluirían otro gen supresor de esta función.

El segundo fenómeno, la interacción específica en el heterocigoto, quedaría explicado si la activación del gen promotor del tamaño corporal en el haplotipo A requiriera la interacción con una proteína producida por el cromosoma X.

Los datos de Chase, Lark y sus colaboradores concuerdan con las predicciones realizadas a principios de los años ochenta, según las cuales el dimorfismo sexual aparece como una consecuencia secundaria de la selección natural del tamaño óptimo, en cuya virtud las hembras adquieren menor corpulencia que los machos. De acuerdo con esa hipótesis, la reducción del tamaño en las hembras se produce mediante una inhibición de los principales genes estimuladores del crecimiento, como el locus de CFA15.

Perros más veloces

Las investigaciones mencionadas y otras similares se centran en rasgos complejos o multigénicos. Pero el estudio de la morfología canina ha cosechado también resultados "directos": se han descubierto rasgos de interés regulados por un solo gen. Nosotros lo hemos comprobado con la raza whippet y una mutación en el gen codificador de la miostatina, un factor de crecimiento que limita el desarrollo del tejido muscular. En el trabajo de marras, hallamos una nueva mutación en el gen de la miostatina (*MSTN*), que daba lugar a un fenotipo de musculatura doble denominado whippet musculoso ("bully whippet").

El whippet típico, un lebrel de tamaño medio, presenta una estampa parecida a un galgo. Pesa unos nueve kilogramos. Se caracteriza por su figura delgada, cuello largo, cabeza chico y hocico en punta. El whippet musculoso, en cambio, muestra un pecho amplio y una musculatura exageradamente desarrollada en extremidades y pescuezo, que lo convierte en poco atractivo para los criadores.

Aplicando el método del gen candidato, demostramos que los individuos con el fenotipo "bully" poseen dos copias de una deleción de dos pares de bases en el tercer exón (una región del gen que se transcribe para sintetizar porciones de proteínas) del *MSTN*, que conlleva la producción de una proteína truncada o mutante. Esos hallazgos no resultaron del todo sorprendentes, puesto que el fenotipo musculoso del whippet guardaba semejanza con fenómenos observados en ratones, vacunos, ovejas y en un solo caso humano, causados todos ellos por una mutación en el gen de la miostatina. Sin embargo, la versión canina de esa mutación revestía particular interés para



8. LOS WHIPPET SUELEN SER PERROS ESBELTOS y elegantes (*izquierda*). La variante "bully", en cambio, es exageradamente musculosa (*derecha*). Una mutación en el gen que codifica la miostatina, un factor de crecimiento que limita el desarrollo del tejido muscular, es el responsable de tal fenotipo. Los individuos que poseen dos copias de la mutación son "bully"; los que presentan una única copia son sólo algo más musculosos y a menudo también mejores corredores.

STUART ISETT/POLARIS/*American Scientist*

La autora

Elaine A. Ostrander dirige la sección oncogenética del Instituto Nacional de Investigación del Genoma Humano del norteamericano Instituto Nacional de la Salud. Inició el proyecto del genoma canino en la Universidad de California en Berkeley. Ha trabajado en el Laboratorio Nacional Lawrence de Berkeley, en el Proyecto del Genoma Humano y en el Centro Fred Hutchinson de Investigaciones Oncológicas, donde dirigió el programa de genética.

los criadores de perros whippet, pues habrá de facilitar el desarrollo de una prueba genética que reduzca el número de perros con el fenotipo “bully”.

También cabe destacar que los individuos que portan sólo una copia de la mutación son, en promedio, más musculosos que los de la raza original. Así lo indican la medida de las circunferencias del cuello y del tórax, y el cociente entre peso y altura. Se estima que las mutaciones en la miostatina explican alrededor del 60 por ciento de la variabilidad en el cociente entre peso y altura y en la circunferencia del cuello, y un 31 por ciento de la variabilidad del tamaño del tórax. Asimismo, los individuos que poseían una sola copia del alelo variable desarrollaban una musculatura mayor que sus homólogos de la raza original, aunque no tanto como la de los perros “bully”.

Esa observación nos sugirió que los perros con una sola copia de la mutación eran corredores más veloces. De corroborarse, aumentaría su cría, con la aparición consiguiente de perros “bully” al aparear dos individuos con el gen recesivo. Hallamos una correlación entre la presencia de una copia de la mutación de *MSTN* y la velocidad de la carrera. Los perros más rápidos (clase A) presentaban la mutación con mayor frecuencia que los más lentos (clases B, C y D). El grupo con menor índice de mutación en *MSTN* correspondía a individuos que nunca habían competido en las carreras; eran, sobre todo, perros de exhibición.

Consideramos la posibilidad de que esa correlación se debiera sólo al cruzamiento habitual de corredores A con corredores A, apareamiento más frecuente que entre B, C, D o no corredores. Esa tendencia daría lugar a una subestructura poblacional en los perros corredores A. Aunque se demostró la existencia de cierta subestructura poblacional, se comprobó que ésta daba cuenta cabal de la abundancia de perros corredores A con la mutación de la miostatina (en comparación con los perros que no competían o que pertenecían a las clases B, C o D). De hecho, el 50 por ciento de los corredores A examinados eran portadores de la mutación. Una mutación que no se halló en los galgos ni en ninguna de las razas de mastín de poderosa musculatura, como el bulldog.

Investigaciones futuras

Durante los últimos tres años se han registrado notables avances en genética canina. Se ha cartografiado y secuenciado el genoma canino. Se ha acotado un número sustancial de loci de enfermedades y, en muchos casos, se han identificado las mutaciones patogénicas correspondientes. Comienza a divisarse la interrelación entre razas. Disponemos ya de un conocimiento básico sobre la organización del genoma canino. Los rasgos complejos han dejado de plantear retos insuperables. Y hemos comenzado a descifrar las instrucciones genéticas que dan lugar a la variabilidad en el tamaño y forma corporales, e incluso algunas conductas asociadas a la ejecución y desenvolvimiento.

No nos cabe la menor duda de que, en los próximos años, asistiremos a un desarrollo acelerado de la cartografía genética de las enfermedades. En perros, la base genética del cáncer, la cardiopatía, la displasia de cadera y las alteraciones de la visión y oído ha sido objeto de un análisis profundo. Los estudios de asociación del genoma completo sustituirán con toda probabilidad a los estudios de ligamiento, basados en familias, como enfoque para descubrir los genes asociados no sólo con el desarrollo y progresión de la enfermedad, sino también con la morfología y el comportamiento.

¿Qué utilidad tendrá esa nueva información para la comunidad científica y los amigos de los perros? El cartografiado de los genes de las enfermedades habrá de instar la elaboración de tests genéticos, mientras refina los programas de mejora. Ciertos rasgos —tamaño corporal o color del pelaje— se seleccionarán sin dificultad, pues conocemos los mecanismos genéticos subyacentes y, a buen seguro, contaremos con los tests genéticos en cuanto se publiquen los resultados. Por último, los genéticos caninos tendrán la oportunidad de conocer los genes que determinan el comportamiento específico de cada raza; verbigracia, ¿por qué los perros pointer señalan la presa y los perros pastores dirigen el rebaño?

Quizá no lleguemos a entender la razón de que, entre todos los mamíferos, el perro se ha convertido en el “mejor amigo” del hombre. El perro doméstico nos ofrece lealtad, amistad y compañía. Buscamos su aprobación; lo acogemos en nuestro hogar, a menudo como un miembro más de la familia. Nos regocijamos con sus victorias y lloramos su muerte; algunos como lo harían con sus propios hijos. ¿Son los factores genéticos caninos, humanos o ambos, los que determinan esa relación?

Seguramente ninguno de los estudios presentados aquí responderá tal cuestión, y quizá sea mejor así. Los proyectos comparativos entre el genoma humano y el canino se idearon con el fin de conocer nuestras semejanzas y diferencias. Tal vez los genéticos deban contentarse en alcanzar ese objetivo y dejar para otros campos del conocimiento el estudio de la aprobación, la adoración y la lealtad.

Bibliografía complementaria

Interaction between the X Chromosome and an Autosome Regulates Size Sexual Dimorphism in Portuguese Water Dogs. K. Chase, D. F. Carrier, F. R. Adler, E. A. Ostrander y K. G. Lark en *Genome Research*, vol. 15, págs. 1820-1824; 2005.

Genome Sequence, Comparative Analysis and Haplotype Structure of the Domestic Dog. K. Lindblad-Toh y col en *Nature*, vol. 438, págs. 803-819; 2005.

Canine Genomics and Genetics: Running with the Pack. H. G. Parker y E. A. Ostrander en *PLoS Genetics*, vol. 1, n.º 5, pág. e58; 2005.

A Single IGF1 Allele Is a Major Determinant of Small Size in Dogs. N. B. Sutter y col. en *Science*, vol. 316, págs. 112-115; 2007.

El resecado

La mantequilla ablanda, pero no evita el resecado. Para que pastas y bizcochos se mantengan tiernos debemos añadir emulsionantes, que retienen agua

Hervé This

Las obras literarias de principios de siglo que tratan sobre la infancia, de los Julios, Vallès y Rénard, y de los Marcelos, Proust y Pagnol, nos hablan del pan seco que había que comer, porque también era duro de ganar. La industria alimentaria moderna, más que disertar sobre la moral, intenta paliar el resecado.

Cuando calentamos harina en presencia de agua, se forma un engrudo. Así acontece con la salsa bechamel, la miga de pan y la microestructura del bizcocho. Por desgracia, con el tiempo, esos productos modifican sus propiedades y acaban resecándose con mayor o menor celeridad, según su composición. Eleni Chiotelli y Martine Le Meste, de la Universidad de la Borgoña en Dijon, han investigado las interacciones que se producen entre el almidón y las grasas durante el proceso de resecado.

La masa de bizcocho se obtiene calentando harina en presencia de agua. Los granos de almidón se hinchan y se unen; forman un sistema pastoso (gel), donde el agua queda atrapada. A escala molecular, el fenómeno se explica por las interacciones del agua con los dos polímeros del almidón: la amilosa y la amilopectina. Las moléculas de amilosa son cadenas lineales de moléculas de glucosa. Las moléculas de amilopectina son también cadenas de glucosa, pero ramificadas. Se trata, pues, de dos polímeros de glucosa, ambos insolubles en agua fría.

En agua caliente, en cambio, los granos de almidón pierden de forma progresiva algunas de sus moléculas de amilosa; al propio tiempo, algunas moléculas de agua penetran entre las moléculas de amilopectina, cuya estructura está reforzada por las ramificaciones. Las moléculas de amilopectina, inicialmente enrolladas por pares, se desenrollan y se disocian los cristales que formaban. Se crea una textura blanda.

Pero cuando el engrudo se enfría, se producen reasociaciones: la recristalización de las cadenas de amilopectina provoca la segregación del almidón, por un lado, y de las moléculas de agua, por otro. Ese fenómeno se denomina retrogradación del almidón; se observa, por ejemplo, en la superficie de una salsa bechamel conservada en el frigorífico: el agua perla la superficie de la salsa trabada. Esa es también la causa del resecado del pan y los bizcochos. No se trata de un secado típico. La mejor prueba de ello es que es posible ablandar el pan reseco calentándolo: las moléculas de almidón recuperan agua y pierden parte de su rigidez.

¿Cómo luchar contra el resecado? El análisis anterior sugiere la necesidad de retener el agua y evitar la recristalización. De ello se encargan los emulsionantes: moléculas con una parte hidrófila (soluble en agua) y otra hidrófoba (insoluble en agua), que unen las moléculas de agua con las moléculas de almidón de las que se separaban. Para este fin, la industria de la bollería emplea las lecitinas, presentes en la yema de huevo o extraídas de la soja, o también glicéridos, moléculas compuestas por glicerol al que se han unido ácidos grasos (éstos constan de una cola formada por átomos de carbono C y de hidrógeno H y una cabeza formada por un grupo carboxílico —COOH). Los emulgentes logran que las moléculas de agua queden unidas al almidón y, por tanto, el pan se reseque más lentamente.



© iStockphoto/LUIS CARLOS TORRES

Las grasas comunes suelen estar compuestas por triglicéridos, estructuras formadas por una molécula de glicerol unida a tres ácidos grasos. Cabe preguntarse si los triglicéridos tienen un efecto antirresecado y si modifican la gelatinización del almidón. El comportamiento reológico (la fluidez) del almidón endurecido difiere según se encuentre en presencia o en ausencia de grasas. Sin grasa, la gelatinización hace el engrudo más viscoso, porque los granos aumentan de tamaño y colmatan el espacio disponible. La presencia de materia grasa, en cambio, reduce el volumen ocupado por los granos de almidón. De ahí el efecto lubrificante de las grasas.

Sin embargo, esos cambios de fluidez no guardan relación con la gelatinización ni con el resecado. Los fisicoquímicos de Dijon han demostrado que los triglicéridos, químicamente inertes, no impermeabilizan los granos de almidón —lo que sí modificaría la gelatinización—, sino que forman glóbulos separados.

Cuando se produce la retrogradación del almidón, los triglicéridos tampoco actúan, porque no pueden unir el almidón con el agua. Además, su tamaño macromolecular les impide entrar en las hélices que forma espontáneamente el almidón con el agua. Por tanto, no perturban la disposición estructural de la amilosa.

A partir de ahora, el cocinero y el pastelero ya saben a qué atenerse: la mantequilla ablanda las pastas, pero deberán emplear otros ingredientes para elaborar productos que se mantengan tiernos durante un tiempo.

Arabidopsis thaliana

Elena Ramírez Parra

Arabidopsis thaliana es una crucífera, familia a la que pertenecen la mostaza y la col. Aunque de escaso interés agrícola o farmacológico, se ha convertido en el sistema por excelencia para el estudio molecular y genético de las plantas.

Merced a su tamaño reducido y su corto ciclo biológico (entre 6 y 8 semanas), puede cultivarse en el laboratorio. Presenta un genoma compacto y mínimo, con escasas secuencias repetidas y un bajo contenido en ADN. Se caracteriza, además, por la facilidad con que se presta a la manipulación génica.

El estudio del efecto producido sobre la morfología celular con la pérdida o ganancia de función de determinados genes permite desentrañar los mecanismos reguladores del desarrollo de la planta. Un conocimiento que se aplicará luego para la modificación genética de plantas de interés agrícola, es decir, para la mejora vegetal.

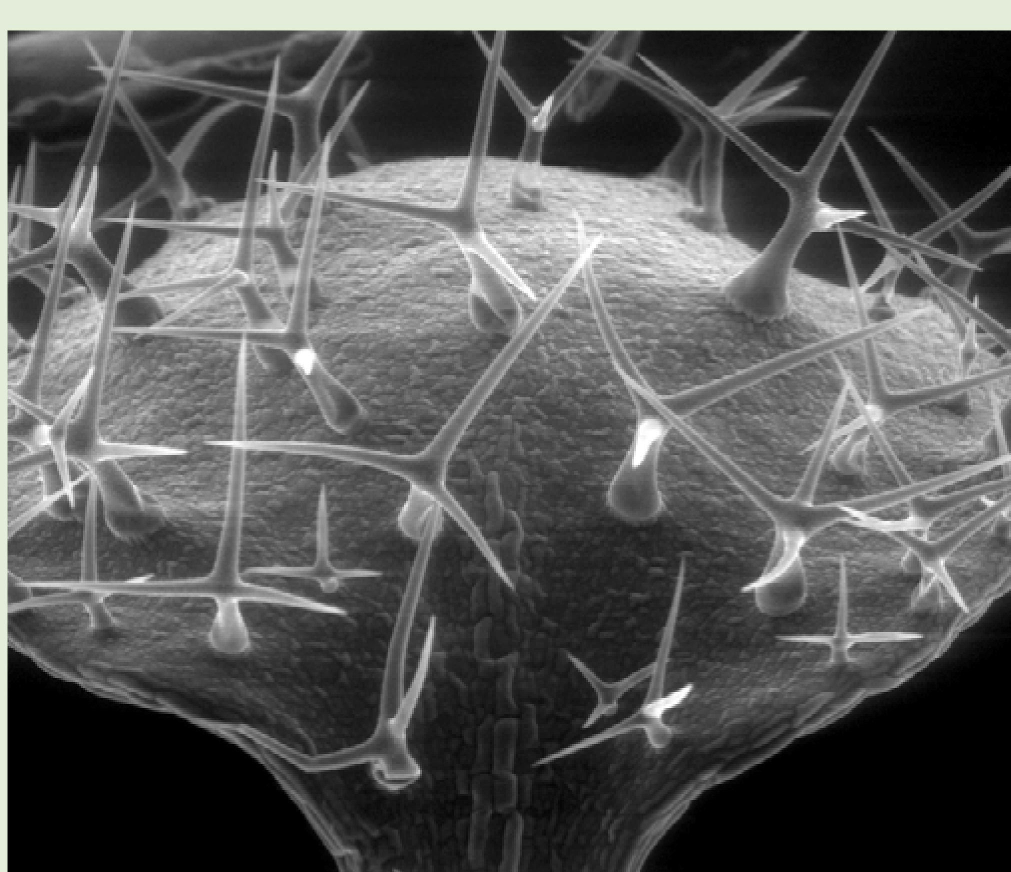
Las imágenes que aportamos se han obtenido mediante un microscopio electrónico de barrido. Nos ofrecen una breve muestra de la morfología de *Arabidopsis thaliana*. En las hojas se observan los tricomas, estructuras unicelulares que se desarrollan también en tallo y sépalos. Compete al estigma capturar el polen para que éste fecunde los óvulos que se encuentran en el interior del gineceo. Los estomas son los responsables del intercambio de gases y agua que se realiza durante la fotosíntesis y la respiración. Constan de dos células diferenciadas con estructura similar a los labios de una boca. Su apertura se regula en función de los requerimientos hídricos de la planta: en situaciones de escasez de agua, se cierran para evitar pérdidas innecesarias.

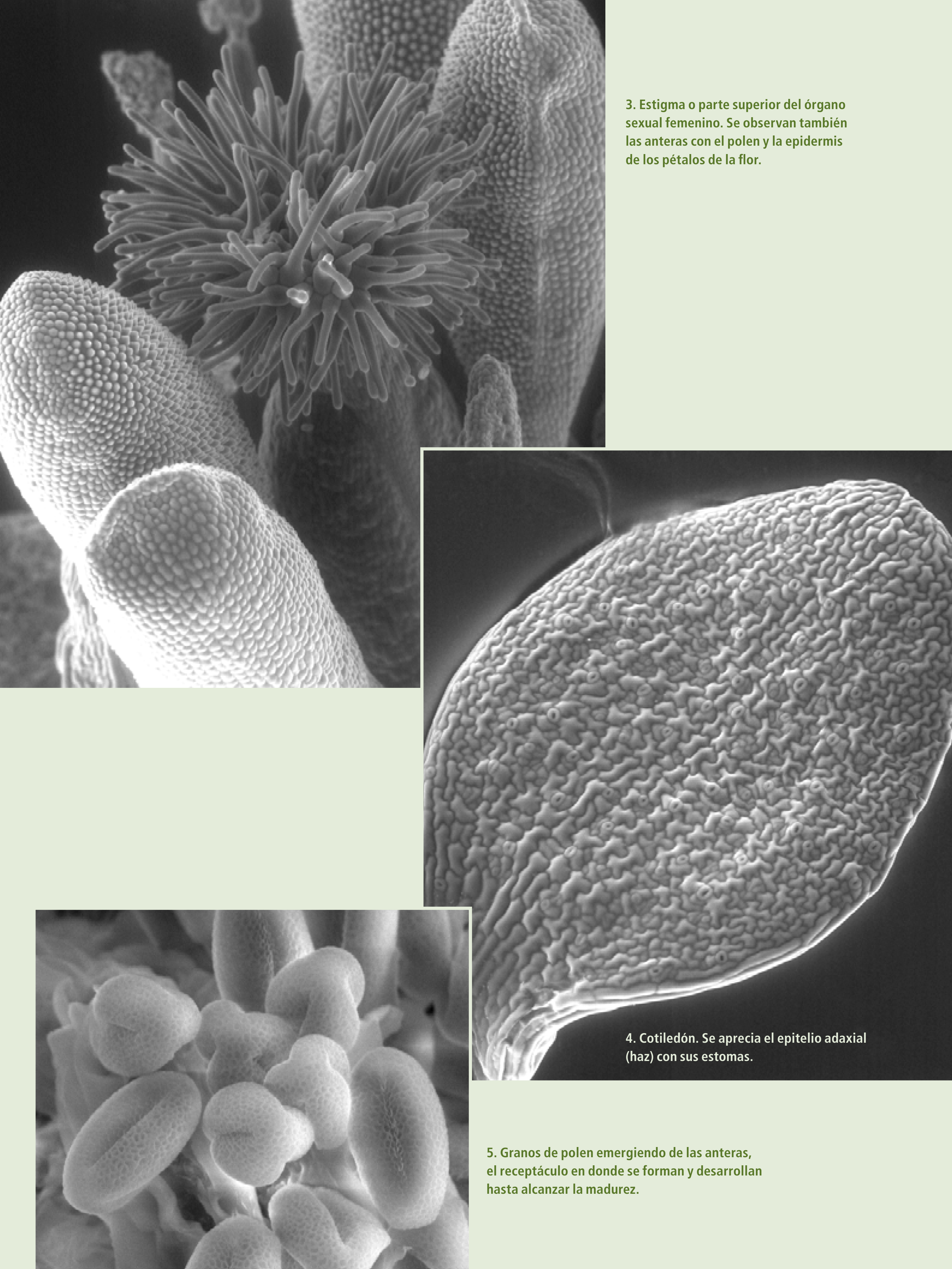


1. *Arabidopsis thaliana*, planta modelo que se emplea para el estudio de la genética y el desarrollo vegetales.

ELENA RAMIREZ-PARRA, *FOTCIENCIA05/ICMAB-CSIC*

2. Parte superior de una hoja. En el pavimento de células epiteliales se distinguen los tricomas.





3. Estigma o parte superior del órgano sexual femenino. Se observan también las anteras con el polen y la epidermis de los pétalos de la flor.

4. Cotiledón. Se aprecia el epitelio adaxial (haz) con sus estomas.

5. Granos de polen emergiendo de las anteras, el receptáculo en donde se forman y desarrollan hasta alcanzar la madurez.

Virpi Lummaa: El problema de los hombres

Abuelos apoltronados, hijos que acortan la vida, hermanos genéticamente lesivos: he aquí tan sólo algunos de los efectos con que la evolución, según los estudios de la bióloga Virpi Lummaa, configura las generaciones siguientes

David Biello



ESKO PETTAY

Los hijos varones son una carga para las madres. Ya sea por su mayor peso al nacer, ya sea por los niveles de testosterona más elevados, o simplemente por un comportamiento alborotado que saca de quicio, los chicos parecen imponer un gravamen más oneroso a sus madres. Y tras escrutar los archivos parroquiales de hace dos siglos, Virpi Lummaa, de la Universidad de Sheffield, puede probarlo: los hijos acortan, en promedio, la vida de su madre en 34 semanas.

Esta finlandesa de 33 años experta en evolución, ayudada por historiadores, ha inspeccionado legajos con polvo de siglos y microfichas de los últimos decenios donde se registran nacimientos, defunciones y matrimonios, datos que proporcionan indicios sobre la influencia de la evolución en la reproducción humana. Historiadores, economistas e incluso sociólogos han utilizado ese filón en provecho de sus propias disciplinas, pero Lummaa es bióloga pionera en considerar *Homo sapiens* un animal cuya población puede rastrearse a lo largo del tiempo.

Después de todo, a los humanos se nos identifica con facilidad. Nos caracterizamos por crear (cierto que no siempre) registros detallados. "Siempre quise trabajar con primates, dice Lummaa. Pero me las hubiera visto y deseado para recoger unos datos así en una colectividad de chimpancés salvajes. Así que decidí estudiar otro primate". Ultimamente se ha fijado en las madres de la época premoderna pertenecientes al pueblo lapón, famoso por la ganadería del reno.

En este grupo, encontró que las que habían dado a luz hijos varones vivían menos que las que habían engendrado hijas. Esta disparidad guarda relación con el peso de los recién nacidos (los bebés varones suelen pesar más al nacer) y con la testosterona. "La testosterona puede poner en peligro el sistema inmunitario; puede afectar a la salud", dice Lummaa, "y las madres de hijos varones resultaron ser especialmente susceptibles a enfermedades infecciosas endémicas, tales como la tuberculosis. También cuesta un poco más criar a un niño que a una niña porque consumen más recursos físicos de sus madres, añade, cosa que se ha observado en otros mamíferos, como el ciervo. Además, a diferencia de las hijas, los hijos no suelen quedarse junto a su madre para ayudarle en la ancianidad.

Lummaa y sus colaboradores acaban de comprobar que los hijos no sólo resultan agotadores para sus madres, sino que también son gravosos para sus propios hermanos. Los nacidos después de un varón salieron físicamente más endebles, formaron familias más pequeñas

VIRPI LUMMAA

BIOLOGIA HISTORICA: examina los archivos preindustriales de los finlandeses para estudiar el comportamiento reproductor desde el punto de vista de la evolución.

LOS CHICOS SON MALOS: Encuentra que acortan los días de las madres y menguan la capacidad reproductiva de los hermanos pequeños; los abuelos tampoco ayudan a la supervivencia de la progenie.

SOBRE SU ENFOQUE INVESTIGADOR: "Se necesitan datos que abarquen mucho tiempo, varias generaciones. Y no tenemos datos así de muchas especies animales".

y en general mostraron una mayor propensión a morir por enfermedades infecciosas. Estos efectos persistían aun cuando el hermano mayor hubiera muerto en la niñez, lo que sugiere que la secuela no es el resultado de interacción entre los hermanos, del tipo de competición por la comida, maltrato físico o ejercicio de la primogenitura (heredero exclusivo). "Los hermanos mayores son perjudiciales", explica Lummaa. "Si el quinto fue un chico, al sexto le irá peor".

Este fenómeno se pone de manifiesto cuando de dos gemelos uno es varón y el otro hembra. De 754 gemelos nacidos entre 1734 y 1888 en cinco ciudades del agro finlandés, la probabilidad de que las mujeres con un mellizo varón procrearan resultaba ser un 25 por ciento menor, la progenie se veía reducida en al menos dos hijos y la probabilidad de casarse era un 15 por ciento más baja respecto a las que tenían una gemela. Esta influencia del hermano se da con independencia de la clase social o de otros factores culturales: perdura incluso si el gemelo varón muere en los tres primeros meses de vida, dejando a la niña como hija única.

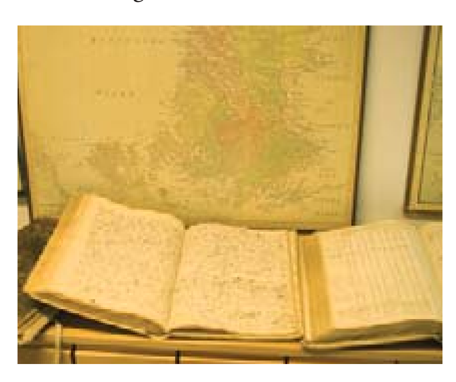
Lummaa especula que la gemela sufre a causa de la exposición a la testosterona en el vientre materno. Los investigadores han encontrado esta influencia hormonal en otros animales, ratas de laboratorio y vacas incluidas. Cuando una ternera nace con un gemelo macho, no es raro que sea ella estéril debido a la influencia de la testosterona.

Sea cual fuere la causa, no hay duda del resultado: las madres con gemelos de distinto sexo acaban teniendo el 19 por ciento menos de nietos que las madres con gemelos del mismo sexo, lo que significa que la evolución parecería favorecer a estos últimos. "Las diferencias biológicas entre varones y hembras no quedan determinadas [simplemente] por los cromosomas que se heredan al nacer", explica Christopher Kuzawa, de la Universidad Noroccidental. Los efectos de los hermanos "influyen en el éxito reproductivo y, por tanto, repercuten en la evolución".

Los resultados son en cierta medida desconcertantes, comenta Kenneth Weiss, de la Universidad estatal de Pennsylvania. Señala que "si tener gemelos es algo genético, debería existir cierto sesgo en su contra, de manera que los mellizos fueran muy poco frecuentes. Pero algunos animales paren gemelos habitualmente". Dado el aparente conflicto, dice, "existe el peligro de exagerar la intervención de la eficacia biológica (*fitness*), aun cuando las observaciones sean correctas".

Un riesgo que se agudiza cuando se aplican los resultados a la época actual. El fácil acceso a métodos de control de natalidad, la abundancia de recursos alimenticios y la baja tasa de mortalidad infantil podrían ocultar las influencias evolutivas observadas en la época preindustrial. "Hace 100 o 150 años el 40 por ciento de los niños morían antes de alcanzar la edad adulta."

Una parte notable de la población mundial sigue viviendo en condiciones similares a las que afrontaban los fineses de la época preindustrial. "Los que tengan mayor progenie, recuerda la investigadora, y los que coloquen más genes serán los que conformen la siguiente generación. No hay razón para pensar que los principios de la evolución no vayan a aplicarse." Y espera validar los hallazgos que encontró en los finlandeses con información demográfica reciente, como es la compilación de datos sanitarios que se está acometiendo entre las familias de Gambia.



Las viejas partidas de nacimiento y defunción de una parroquia luterana finlandesa ofrecen una explicación del comportamiento reproductivo desde el punto de vista de la evolución.

ESKO PETTAY

Lummaa y sus colaboradores han comenzado a analizar sistemáticamente las partidas finlandesas para comprender la cuestión de los abuelos y las incógnitas evolutivas que plantean. Una investigación previa de su grupo ha demostrado que las abuelas proporcionan una ayuda directa en cuanto a asegurar la supervivencia y la reproducción de sus nietos. Sin embargo, los mismos registros pusieron de manifiesto que no cabe esperar el mismo beneficio de los padres. Si bien la presencia del padre parece favorecer que los hijos se casen antes, que el padre viva no hace aumentar el número de nietos. "Si acaso se da un efecto negativo", concluye. Esto podría deberse a la tradición cultural de cuidar de los hombres, en particular de los ancianos. "Quizá pasaba que si tenías un abuelo anciano se te comía tu puchero", discurre.

O quizá la longevidad de los varones simplemente sea un efecto secundario de la selección de la longevidad en las mujeres. Podría ocurrir que como los hombres están capacitados para reproducirse a lo largo de toda su vida, se involucren menos con cualquiera que no sea hijo suyo. Lummaa investiga ahora si los varones continúan procreando avanzada su madurez, aunque una cultura monógama como la finlandesa parezca entrar en contradicción con semejante posibilidad. "Siempre había alguien que se enamorase de un cincuentón", lo que no solía darse en la mujer menopáusica. "¿Qué beneficios, caso de que los hubiera, obtenían los hombres por alcanzar la edad madura?"

Lummaa y sus colegas se sirven de los datos de archivo para indagar en la estructura de clases. Revelan que antaño los ricos engendraban más progenie que los pobres. Las poblaciones de los países más ricos del mundo parecen haber invertido esa tendencia secular. "Quizás, en las circunstancias actuales, preferimos la calidad a la cantidad, reflexiona. Las respuestas siguen sin parecernos satisfactorias".

Pero los efectos deletéreos de los varones —y los beneficios de las abuelas— resaltan con claridad. Lo cual no pinta bien para Lummaa, que acaba de tener un hijo en marzo, al que le ha puesto Eelis. "Puedo asegurar que consume mis energías, y claro que me está haciendo envejecer. Es sorprendente cómo esas mujeres se las arreglaban para dar a luz cada año."

Y ciertamente no habrá escasez de varones, a pesar de su coste. "Si se tiene un hijo bueno, pero bueno de verdad, puede a su vez engendrar mucha descendencia", declara. Ese es el resultado óptimo desde el punto de vista de la evolución. "Puede que se pierda mucho engendrando un hijo, pero también se gana."

ARMAS N

Un nuevo interés, real o supuesto, en diversas naciones por construir armas nucleares y el propósito de Estados Unidos de remozar su arsenal nuclear reavivan el miedo a la guerra atómica

INTRODUCCION

El estallido de una bomba nuclear causaría muertes y devastaciones sin cuento. Pero el mundo es proclive al olvido. A los 60 años de que EE.UU. lanzase sobre Japón dos terribles artefactos y a los más de 15 de que acabara la guerra fría entre EE.UU. y la ex Unión Soviética, el compromiso de evitar las guerras nucleares podría estar debilitándose.

Aunque la probabilidad de un intercambio de misiles entre EE.UU. y Rusia se ha atenuado considerablemente, no se ha anulado. En los últimos tiempos han surgido inquietudes acerca de nuevas posibles confrontaciones nucleares, con un desarrollo aún incierto de los acontecimientos. Según informes de inteligencia, China está apuntando ahora sus misiles hacia EE.UU. Irán sigue ampliando sus instalaciones de enriquecimiento de uranio, pero insiste en que esos trabajos sólo contemplan la producción de electricidad. En diciembre de 2007, las agencias de inteligencia estadounidenses parecieron darle la razón: "con alta probabilidad", el programa de construcción de armas nucleares se detuvo, dicen ahora, en 2003. India está aumentando su capacidad de lanzamiento de armas nucleares desde tierra, mar y aire, y Pakistán responde con la misma moneda. En cuanto a Corea del Norte, se ha comprometido a desmantelar su único reactor nuclear. ¿Quién puede hacer daño a quién? ¿En qué medida? ¿Qué debería hacer EE.UU. como respuesta, si es que debe hacer algo? En pocas palabras:

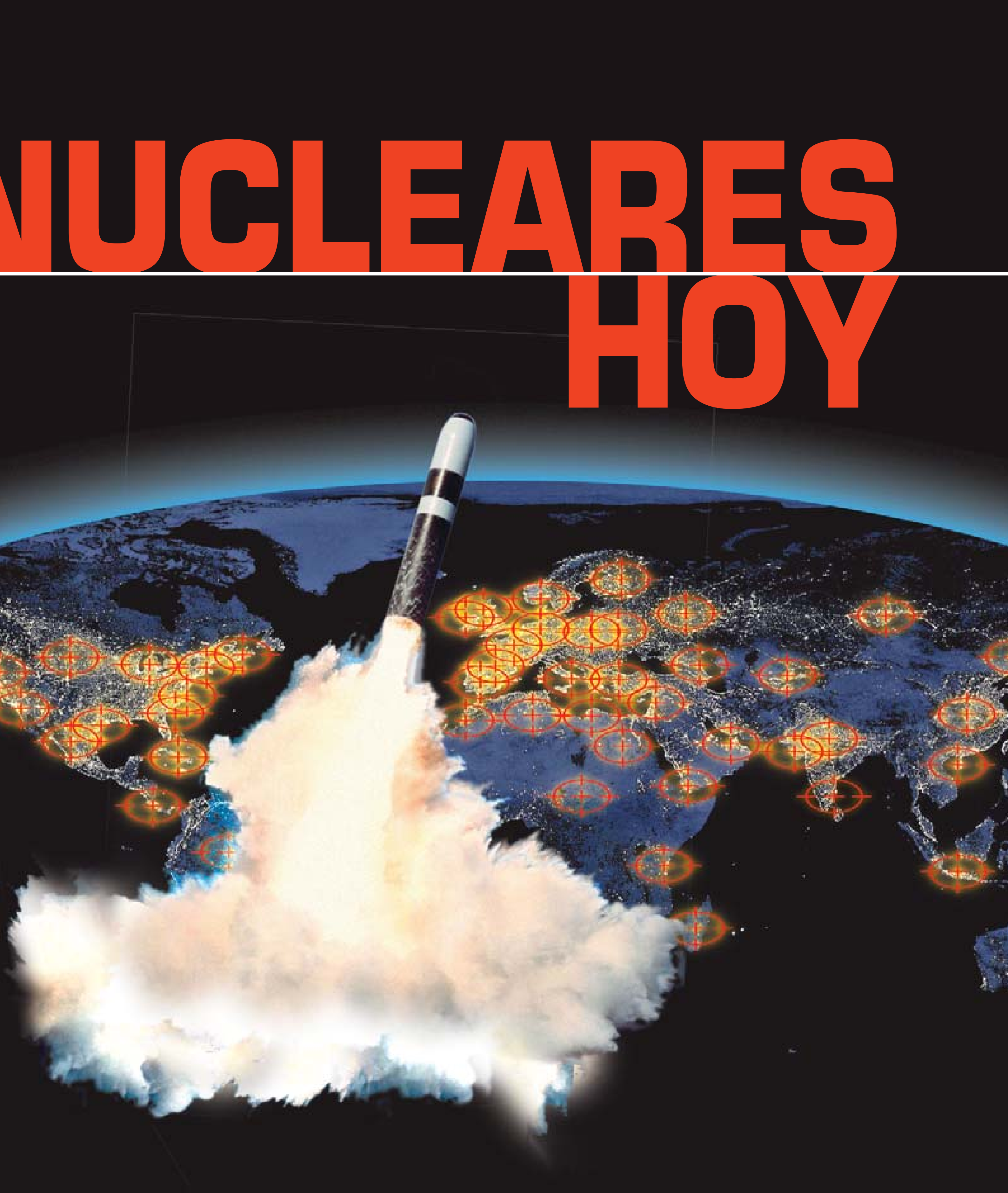
- Hoy hay nueve países (contando Corea del Norte) que pueden lanzar ojivas nucleares con misiles balísticos. Varios países pueden alcanzar blancos en cualquier lugar del mundo, pero más probables serían los ataques regionales.
- Las armas modernas se cobrarían más muertes y causarían mayor daño que la bomba lanzada sobre Hiroshima. Las simulaciones, realizadas para nuestra revista, de la detonación de una carga útil de un megatón sobre Manhattan muestran que morirían millones de personas a resultas de la explosión, los incendios masivos y la radiación. A otras ciudades del planeta no les iría mejor.
- EE.UU. ha acometido un programa para sustituir en 25 años miles de ojivas nucleares W76 envejecidas, que según los responsables militares podrían estar degradándose. Sus defensores sostienen que el arma sustituta —la RRW ("Reliable Replacement Warhead", u "Ojiva Fiable Sustitutiva")— es esencial para mantener la credibilidad de las reservas norteamericanas de armas nucleares. Alegan los críticos que supone un derroche de miles de millones de dólares y podría además incitar a otros países a reiniciar la carrera nuclear.



ENSAYO: Esta fue la nube en forma de hongo de la bomba atómica lanzada sobre el desierto de Nevada el 4 de junio de 1953.

DEPARTAMENTO DE ENERGIA DE EE.UU. *Photo Researchers, Inc.* (*nube*); CORTESIA DE ADMINISTRACION NACIONAL DE SEGURIDAD NUCLEAR (*lanzamiento misil*); C. MAYHEW Y R. SIMMON *NASA/GSFC*, NOAA/NGDC Y DMSP DIGITAL ARCHIVE (*mapa nocturno*); SLIM FILM (*fotocomposición*)

NUCLEARES HOY



La AMENAZA NUCLEAR

MARK FISCHETTI

Con sus misiles de ojiva nuclear, nueve países podrían matar a millones de personas en un instante (contando a Corea del Norte, que ha empezado a desmantelar sus instalaciones nucleares y dispone de muy pocas bombas nucleares). EE.UU., Rusia y China podrían bombardear cualquier país, sea con misiles balísticos de largo alcance o sea con misiles disparados desde submarinos (esto segundo también podrían hacerlo el Reino Unido y Francia). Una sola bomba superaría de lejos los horrores de Hiroshima. (Se incluye Irán, aunque, al parecer, no está llevando a cabo ningún programa de armas nucleares en estos momentos.)

ALCANCE DE LOS MISILES

REINO UNIDO (sólo submarinos)

FRANCIA (sólo submarinos)

EE.UU. 9600 km

ISRAEL

1500

TIEMPO DE VUELO HASTA EL BLANCO

Misil de corto alcance: de 10 a 15 minutos

Misil de largo alcance (5500 km o más): de 20 a 30 minutos

Clave

— Alcance operativo*

- - - En desarrollo*

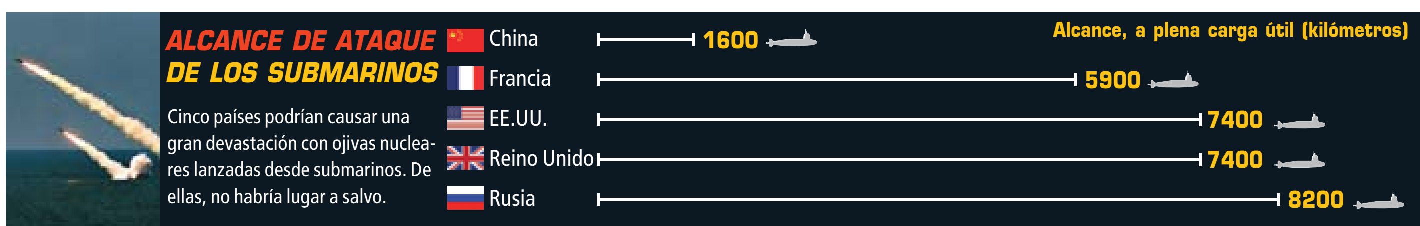
Alcanzan todos los países

Polígono de silos de misiles

Base de bombarderos nucleares

Base de submarinos

Los alcances, en kilómetros, son estimaciones desde el centro del país; el alcance real podría variar en función del lugar de lanzamiento.



FUENTES: Consejo de Defensa de los Recursos Naturales; Donación Carnegie para la Paz Internacional; Federación de Científicos Americanos; MILNET: Misiles Estratégicos.

CHINA NEWSPHOTO/REUTERS/CORBIS (*lanzamiento submarino*); ALFRED T. KAMAJIAN (*mapas*); ANN SANDERSON (*datos*)

RADIO DE ALCANCE GLOBAL

Los misiles balísticos lanzados desde EE.UU., Rusia y China pueden llegar a cualquier masa de tierra siguiendo trayectorias diversas, entre ellas las que pasan por la región polar ártica.

China	13.000
Rusia	11.000
EE.UU.	9600

Alcance en kilómetros



RUSIA 11.000 km

CHINA 13.000 km

COREA DEL NORTE

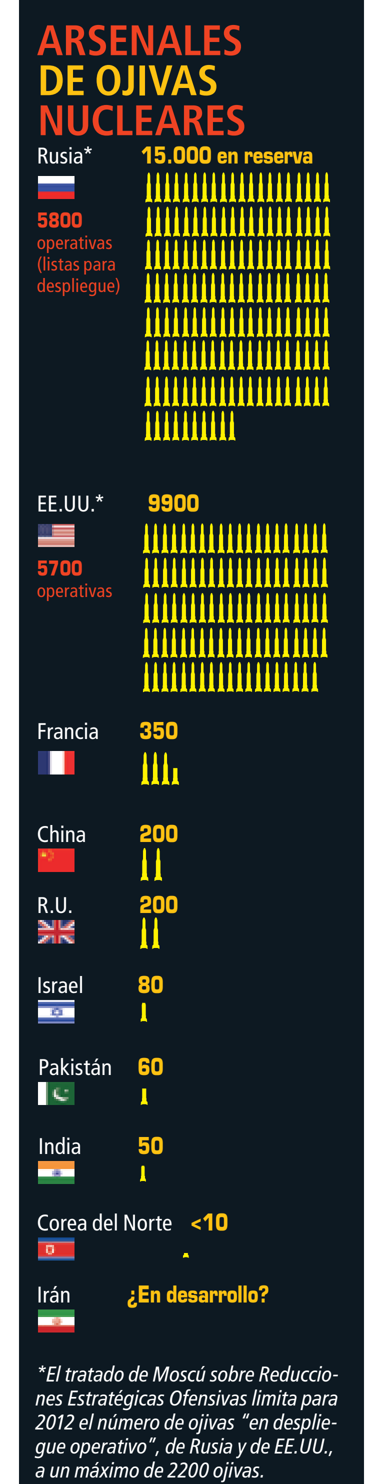
IRAN

PAKISTAN

INDIA

1300 · 2000 · 2500 · 3000 · 5500

0 1000 km

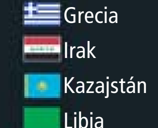


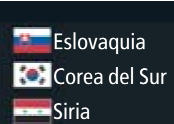


GUERRA CONVENCIONAL

Dieciocho países poseen misiles balísticos pero no armas nucleares. Ninguno de los alcances supera los 800 kilómetros, salvo en el caso de los de Arabia Saudita, con 2600 kilómetros.









CHUNG SUNG-JUN *Getty Images* (*misil Scud*)

LA DESTRUCCION DE NUEVA YORK

La onda de presión de una bomba de hidrógeno de un megatón que estallase a 900 metros de altura sobre el centro de Manhattan (*arriba*) destruiría las estructuras en un radio de unos cinco kilómetros; el intenso calor de la explosión provocaría incendios masivos e infligiría quemaduras de tercer grado en toda la ciudad. Pero la mayor parte de la radiación sería arrastrada a la atmósfera; pocos residuos radiactivos caerían de nuevo al suelo. La misma bomba detonada a ras del suelo (*abajo*) causaría entre el 60 y el 90 por ciento de esas destrucciones y quemaduras, pero proyectaría hacia arriba grandes cantidades de partículas radiactivas; lo que significa que caería a tierra un espeso penacho de residuos radiactivos.



DOSIS A LAS 48 H. (rad)	POBLACION EN EL AREA AFECTADA	EFECTOS EN LAS PERSONAS DESPROTEGIDAS
• 620+	1.410.000	90% de probabilidad de muerte
• 410–620	60.000	50% de probabilidad de muerte
• 240–410	40.000	50% de probabilidad de radiotoxemia aguda
• 125–240	30.000	Radiotoxemia considerable
• 100–125	10.000	Radiotoxemia (vómitos, cansancio, déficit de hematíes)
• 75–100	10.000	Radiotoxemia leve

VICTIMAS DE UNA EXPLOSION SIMILAR DE UN MEGATON

LONDRES
POBLACION: 7.512.000



2,8 millones

DELHI
POBLACION: 13.783.000



8,5 millones

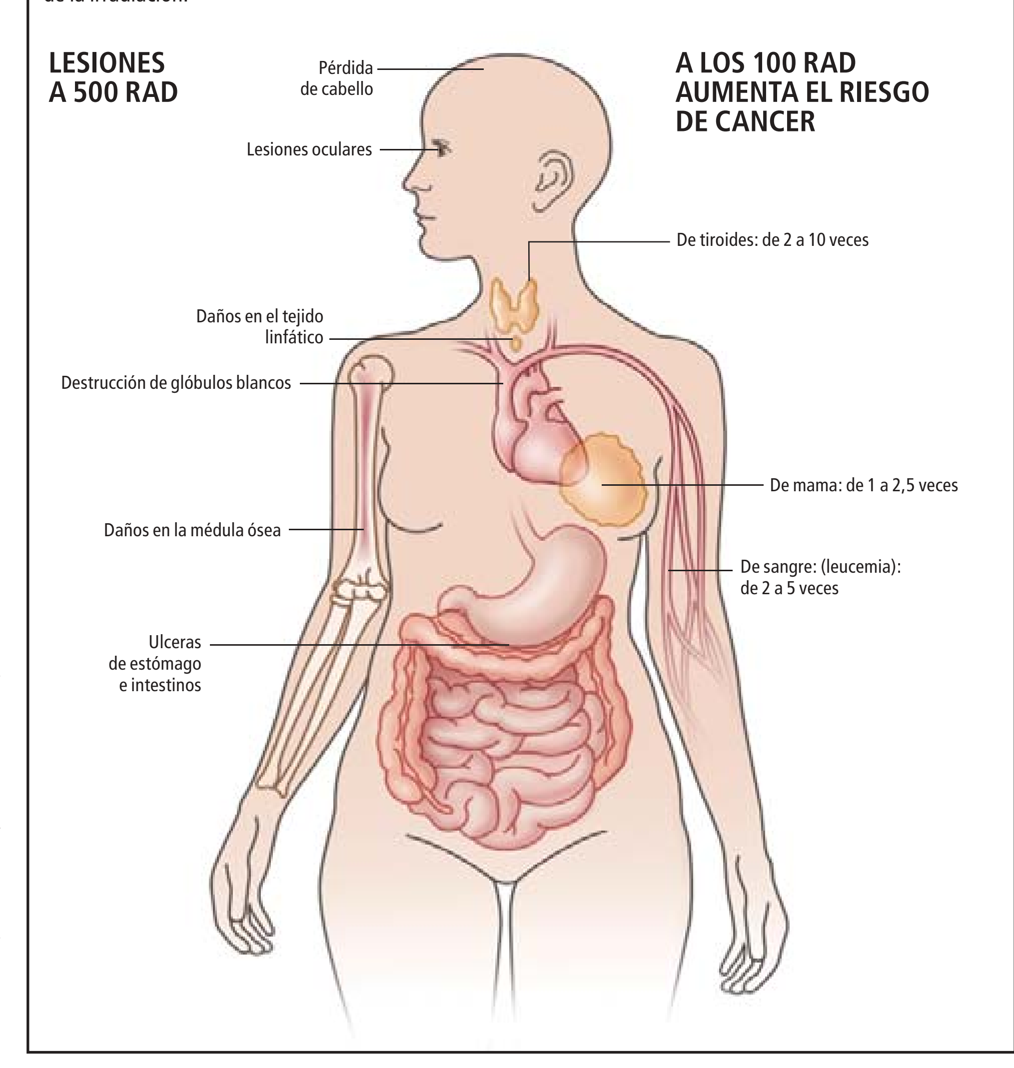
BEIJIN
POBLACION: 14.930.000



4,6 millones

LOS MALES DE LOS SUPERVIVIENTES

En una explosión nuclear morirían de inmediato millones de personas, y millones más quedarían impedidas o mutiladas, quemadas o heridas de forma varia. Si sobrevivieran, aún tendrían que arrostrar las consecuencias de la irradiación.



"Venía gente huyendo... Una tras otra, no había quien los reconociese. Les colgaba piel... de las manos y de la barbilla; tenían la cara enrojecida, tan hinchada que apenas se podían distinguir los ojos y la boca."

—*Un superviviente de Hiroshima, en* The Making of the Atomic Bomb, *de Richard Rhodes*

"Me han hospitalizado diez veces por daños asociados a la radiación, tres veces... llamaron a mi familia para que se despidiera de mí. La muerte me está rondando sin tregua."

—*Sanao Tsuboi, superviviente de Hiroshima, citado por Torcuil Crichton en "Hiroshima: The Legacy,"* Sunday Herald, R.U.; *31 de julio de 2005*

Nuevas ojivas NUCLEARES

La propuesta del gobierno estadounidense de construir la primera ojiva nuclear en dos decenios suscita un sinfín de preguntas



David Biello

LA JERGA, AL DIA

RRW1, W76
Ojiva Fiable Sustitutiva, propuesta como sucesora de la actual W76 para cuando se cumplan los 30 años previstos de vida útil de esta última. EL "1" designa una serie de unidades de características equivalentes a las de sus predecesoras.

NNSA
Agencia Nacional de Seguridad Nuclear (*National Nuclear Security Agency*), una sección del Departamento de Energía que supervisa las armas nucleares. Ha presentado diversas razones básicas en apoyo de la fabricación de las RRW1.

PRIMARIO, SECUNDARIO
La RRW1 emplearía un primario ya ensayado, un "hueso" fisible cuya detonación nuclear inunda de radiación la bomba secundaria y provoca una explosión termonuclear. Sus partidarios afirman que el empleo de un primario ya ensayado asegura la fiabilidad sin necesidad de confirmarla mediante la explosión de la ojiva entera.

En este mismo instante, hay centenares de ojivas nucleares estadounidenses listas para atacar objetivos en Rusia y otros lugares. Pese a la desaparición de la Unión Soviética en 1991 —y el consiguiente fin de la política de "destrucción mutua asegurada" que se siguió durante la guerra fría—, EE.UU. mantiene un arsenal de unas 10.000 armas nucleares. Rusia, China, Francia, India, Israel, Pakistán y Reino Unido son todos aliados de EE.UU. o, al menos, competidores no beligerantes. Salvo el de Rusia, sus arsenales nucleares son limitados. Corea del Norte e Irán, cuyas relaciones con EE.UU. son más tensas, carecen de capacidad para infligir daños nucleares masivos en América del Norte. El peligro nuclear más acuciante parece estribar en una "bomba sucia" —una bomba convencional envuelta en material radiactivo— o un explosivo nuclear de poco tamaño. Acaso un poderoso arsenal nuclear no constituya lo mejor para disuadir del empleo de esas armas a terroristas y organizaciones sin estado.

Como parte de los compromisos que suscribió en el Tratado de Moscú sobre Reducciones Estratégicas Ofensivas, EE.UU. planea reducir el número total de sus armas nucleares operativas; se quedará con 1700 o 2200 ojivas y bombas de gravedad. A la vez, los departamentos de Energía y Defensa, preocupados por unas ojivas viejas, que pudieran no funcionar correctamente tras años de almacenaje, desean sustituir algunas de ellas. Encabeza la lista la W76, un tercio de las ojivas disponibles. Sus unidades más antiguas llegarán al final de su vida en 2008. El explosivo nuclear de una sola ojiva W76 desarrolla una energía de 100 kilotones, es decir, igual a la de 100.000 toneladas de TNT; está diseñada para destruir "objetivos blandos" (puertos, guarniciones y fábricas).

Hace tres años, los departamentos de Energía y de Defensa pusieron en marcha el programa de la Ojiva Fiable Sustitutiva, o RRW (*Reliable Replacement Warhead*). En marzo de 2007, el Laboratorio Nacional Lawrence en Livermore, California ganó el concurso inicial del programa: diseñará la primera ojiva nuclear estadounidense en 20 años. Ideada para igualar el rendimiento explosivo de la W76, esa nueva arma, llamada RRW1, no cumpliría un nuevo papel estratégico en un mundo salido de la guerra fría. Muchos observadores cuestionan su necesidad. La W76 se encuentra sometida a un programa de prolongación de vida que restaurará hasta 2000 ojivas; las inquietudes acerca de la fiabilidad de los envejecidos componentes de plutonio de esta ojiva y otras se han mostrado infundadas.

Pero la Administración Nacional de Seguridad Nuclear (NNSA) —la sección del Departamento de Energía responsable de las armas nucleares— ha presentado varias justificaciones de otra índole; entre ellas, que en la fabricación de la nueva arma se manejarían componentes menos tóxicos y que, con ella, se evitaría el peligro que supondría la reanudación de las pruebas nucleares. Pese a que aún no se han aprobado los fondos para los trabajos de la RRW, y pese a que en el Congreso se han suprimido o cuestionado partes del programa, se están ultimando un presupuesto y un plan de producción. Mientras el arsenal sigue envejeciendo, las preguntas a que se enfrenta el gobierno siguen siendo las mismas: ¿Qué objeto tiene el arsenal nuclear de EE.UU.? ¿De qué debe componerse y cuántas armas son necesarias?

Lo mismo de siempre

Uno de los argumentos del gobierno es que la nueva arma no requeriría ensayos. El presidente Clinton estableció en 1992 una ley de moratoria de las pruebas nucleares. La NNS subraya que la RRW1 está basada en un arma ya probada, aunque incorpora un buen número de nuevos componentes. "Es nueva en el sentido de que hasta ahora no habíamos hecho algo así, pero no lo es en el sentido tradicional que se tiene en cuenta en los tratados de control de armamentos", dice John Harvey, director de planificación de la NNSA. "El tipo y la función serán las mismas que las del arma actual."

De hecho, se escogió el prototipo del Livermore porque se funda en un diseño anterior, al que ya se hizo detonar más de 1000 veces durante las pruebas nucleares que precedieron a la moratoria. Su componente fundamental —un "hueso" que encierra plutonio— fue sometido a pruebas nucleares cuatro veces, según Bruce Goodwin, director adjunto en el Livermore para técnicas nucleares de defensa (la palabra "hueso" debe entenderse ahí como cuando se refiere a una fruta). Su magnífico historial experimental, sostiene, permite tener una gran confianza en que no fallaría.

La nueva ojiva funcionaría como cualquier otra bomba de fusión. El primario, con el "hueso" que alberga el material fisible, estalla e irradia los compuestos químicos circundantes. Esa irradiación desencadena una reacción de fusión entre tritio y deuterio, isótopos del hidrógeno generados por el compuesto irradiado. A ello sigue una explosión termonuclear.

Se han ensayado sólo unos cuantos tipos de primarios. Según Goodwin, aquí se trata del modelo SKUA9, de una serie de prima-

1. UN ESPECIALISTA comprueba en los Laboratorios Nacionales Sandia tubos de impulsos de neutrones de las ojivas nucleares W76. La revisión forma parte del programa de prolongación de vida de esas armas, que ya han cumplido treinta años.



2. LOS SUBMARINOS de la clase OHIO llevan misiles balísticos con ojivas W76.

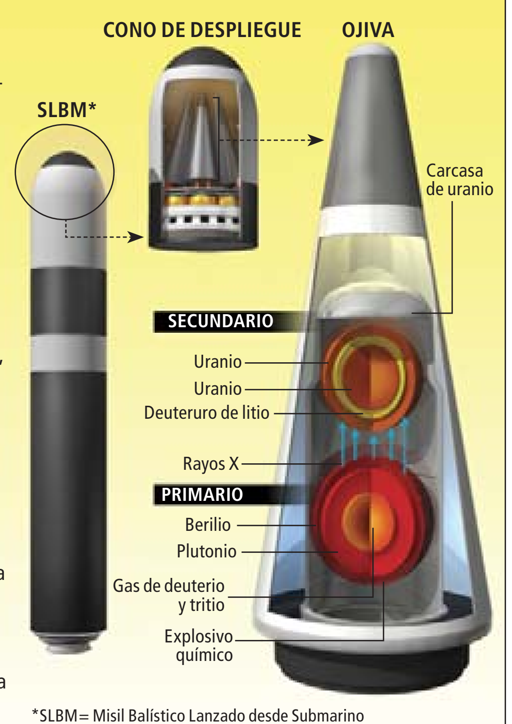
RANDY MONTOYA (*arriba*); CHRIS OTSEN *U. S. Navy/Zuma Press/Newscom* (*abajo*)

UN DIRECTO EN DOS TIEMPOS

Las modernas ojivas nucleares son bombas de fusión, esencialmente bombas de fisión envueltas en componentes cuya fusión puede provocarse en las debidas condiciones.

Primero, estallan los explosivos adecuadamente conformados que en el primario rodean al hueso. Se comprime así el plutonio contenido en el hueso, que se halla bajo bombardeo de neutrones emitidos por una fuente especial. El plutonio se fisiona en elementos más ligeros, con la liberación consiguiente de energía.

Esa energía en forma de radiación inunda el secundario, un artefacto listo para la fusión nuclear. La radiación, que en algunos ingenios se refuerza con otra reacción de fisión que ella misma provoca, inicia la fusión entre el tritio y el deuterio, isótopos del hidrógeno, en el combustible de deuteruro de litio. La fusión se autoalimenta y resulta una bola de fuego termonuclear.



*SLBM= Misil Balístico Lanzado desde Submarino

rios que el Livermore creó durante el último programa de ensayos nucleares, en los años ochenta, exclusivamente para examinar la viabilidad de los secundarios de que se disponía; nunca se fabricó para un arma. Con la experiencia obtenida de aquellos ensayos anteriores y los modelos de ordenador, la RRW1 no requerirá ulteriores ensayos de detonación, según la NNSA y el laboratorio de Livermore.

Las mejoras en su diseño aumentarán también la confianza en el "margen" de la nueva arma, afirma J. Stephen Rottler, vicepresidente para ingeniería de armas y ejecución del producto en el Laboratorio Nacional Sandia, que será responsable de la integración de la RWW1 en los misiles. (El "margen" denota la capacidad del arma de evitar explosiones de rendimiento mermado; las armas con margen suficiente deben conservar al sumar años el mismo poder que recién construidas.)

La nueva ojiva será mayor, más gruesa y más pesada y, por ello, menos proclive a fallar, declaran Rottler y Goodwin. Pero apuntan los críticos que el margen podría mejorarse en las armas ya existentes cambiando la composición o el mecanismo del gas intensificador, mezcla de tritio y deuterio gaseosos que rodean el hueso y aumentan su potencial explosivo. Y señalan que ninguna arma del actual arsenal de EE.UU. se fabricó nunca sin haberla hecho estallar para confirmar su operatividad. "¿Puede haber un jefe militar que se fíe de algo no ensayado? Hasta ahora, no", adelanta Hans Kristensen, director del proyecto de información nuclear de la Federación de Científicos Americanos, fundada por los creadores de las primeras armas nucleares en 1945.

Frank von Hippel, físico de la Universidad de Princeton, añade: "Nunca se sabe si se ha cometido un error hasta que no se prueba el objeto. Las armas existentes tienen la ventaja de haber sido probadas".

Hacia una bomba mejor

Además de asegurar a la RRW1 un margen suficiente, los diseñadores están abordando mejoras que afectan a otro aspecto de la fiabilidad: evitar las explosiones fortuitas. Entre sus características nuevas, la RRW1 contará con altos explosivos insensibles y técnicas avanzadas de seguridad. Durante la guerra fría, los militares insistían en encajar varias ojivas en una sola arma para obtener un óptimo rendimiento explosivo, minimizar el peso y lograr el máximo alcance. Según los diseñadores, esas consideraciones ya no tienen tanta importancia.

Para mejorar la seguridad mientras se manejan los artefactos en los almacenes se recurre a explosivos como el triaminotrinitrobenzeno (TATB), que no detonan por impacto, salvo que se inicie la explosión adecuadamente. Explica Goodwin que se han lanzado explosivos insensibles de alto rendimiento contra bloques de hormigón armado a una velocidad cuatro veces la del sonido y no explotaron. Con ellos, dice, se podría apagar un fuego; un soplete los descompondría.

Pero los clientes en las fuerzas armadas tienen ya decidido que tales precauciones de seguridad son innecesarias. A principios de los años noventa la Armada declinó sustituir los explosivos convencionales de algunas ojivas de los misiles Trident. Decidieron que no valía la pena, cuenta Von Hippel, porque estaban seguros de poder manejarlas sin peligro.

Una mejora de la RRW1 de la que carece la W76 es la"conexión de acción permisiva", un sistema computarizado que pide una autorización para disparar el arma. Harvey considera que, si sólo se remozasen ojivas más antiguas, y se quisiese entonces reforzar su seguridad interior, habría que adaptarles ese sistema, lo que resultaría difícil sin pruebas nucleares.

Pero no está claro que los armamentos requieran unas adiciones tan costosas como la conexión de acción permisiva. Señalan los críticos que la W76 no necesitaría nuevas características como ésa, puesto que se transporta a bordo de submarinos o guarda en arsenales muy bien protegidos. Y el programa



CIFRAS NUCLEARES

15 kilotones

Equivalente a 15.000 toneladas de TNT. Medida de la energía explosiva de la bomba lanzada sobre la ciudad japonesa de Hiroshima en 1945.

50 megatones

Máximo rendimiento que haya obtenido una bomba nuclear, equivalente a 50 millones de toneladas de TNT. Lo consiguió la bomba soviética *Zar* en un ensayo de 1961.

1 a 475 kilotones

Gama de rendimientos de las bombas operativas en el arsenal de EE.UU. Hay "intensificadores" que aumentan esos rendimientos.

DON FOLEY

de prolongación de vida de otras armas nucleares, como la bomba de gravedad B61, ha introducido medidas de seguridad (un mayor encriptado), sin haber tenido que empezar un nuevo diseño a partir de cero, aduce Kristensen. "Se trata de un arma cuyo diseño data de los años sesenta y setenta, que carecía de medidas de seguridad", afirma. "Fueron introducidas directamente en las armas, sin reconstruirlas, lo que induce a pensar en la posibilidad de alcanzar altos niveles de no peligrosidad en los modelos actuales sin tener que recurrir a proyectos nuevos."

Además, tras los ataques terroristas del 11 de septiembre, EE.UU. gastó millones de dólares poniendo al día la seguridad de los lugares de almacenamiento de armas nucleares, pero quedó sin contestar la pregunta de si había alguien que pudiese disparar arbitrariamente esas armas. "No conozco a nadie que ponga en tela de juicio la seguridad física de las armas nucleares de EE.UU.", repone Iván Oelrich, vicepresidente de la Federación de Científicos Atómicos para programas de seguridad estratégica. Concuerda con su opinión un grupo de expertos reunidos para evaluar el programa RRW, el Comité de Evaluación del Complejo de Armas Nucleares, de la Sociedad Norteamericana para el Progreso de la Ciencia. En un informe publicado en abril de 2007, el comité no veía razones para creer que un dispositivo como la conexión de acción permisiva "redujera la dependencia de metralletas, guardias y puertas".

Según la NNSA, las nuevas medidas se necesitan durante el breve intervalo temporal que se tarda en trasladar las bombas en camión de un emplazamiento a otro, a fin de eliminar la amenaza de sabotaje. "Nos brinda una medida adicional que creemos prudente, particularmente durante los traslados", sostiene Harvey.

COSTOS

6500 millones de dólares

Gastos de gestión del arsenal durante el año fiscal 2008.

—Petición de presupuesto de la NNSA para el año fiscal 2008

21.000 millones de dólares

Coste de la sustitución del actual complejo de armas.

—George Allen, Director de la Oficina de Transformación de la NNSA

5,8 billones de dólares

Costo estimado del programa de armas nucleares de EE.UU.

—Stephen Schwartz, The Brookings Institution

Ojivas "verdes"

La RRW1 eliminaría también algunas de las materias tóxicas de frecuente uso en las armas nucleares, como el berilio, un metal quebradizo y cancerígeno, que refleja los neutrones liberados en las explosiones nucleares y los redirige hacia atrás para iniciar una reacción termonuclear en cadena. Al no importar ya tanto la ligereza, se pueden emplear materiales más pesados y menos lesivos para el entorno, observa Goodwind. Cabe eliminar en su totalidad un proceso de fabricación que produce un 96 por ciento de residuos radiológicos tóxicos, que deben enterrase, y sustituirlo por otro que genera un residuo inocuo, reciclable en un ciento por ciento.

El berilio, añade, se reemplazaría por algo que hasta podría comerse sin resultar dañino. Ese sustitutivo se aplica en prótesis; es un material biológicamente benigno. Su especificación exacta está clasificada, Goodwin no puede revelar qué sustancia es ni su papel concreto en la nueva arma. Y las armas nucleares seguirían dependiendo del plutonio, que puede matar en cosa de horas cuando el manejo es incorrecto.

Producir una nueva ojiva obligaría a reacondicionar las fábricas de armas nucleares del país, como la Pantex, con su central en Amarillo (Texas), la planta de Kansas City (Missouri), la Y-12 en Oak Ridge (Tennessee). Todas son, según expresión de Goodwin, "antiguallas" cuya inauguración se remonta en algunos casos a los años cuarenta. En abril, la administración Bush reveló los planes de levantamiento de un complejo donde se construirían todos los componentes de las nuevas ojivas nucleares. Se llamaría Complejo 2030, en razón del año fijado para su terminación.

Según el comité de la Asociación Norteamericana para el Avance de la Ciencia, se recorten o no los planes del Complejo 2030, habría que actualizar la infraestructura presente para ejecutar el programa RRW. Habría, al menos, que duplicar las operaciones actuales de montaje y desmontaje en la planta de Pantex, y aumentar bastante el número de huesos con plutonio que se producen en la instalación

ENSAYOS Y CONFIANZA

Las dudas acerca de la fiabilidad de unas armas que envejecían motivaron el programa de la Ojiva Fiable Sustitutiva. Adujeron algunos que los viejos primarios de plutonio se degradarían y dificultarían la explosión termonuclear para cuya creación se habían diseñado. Pero ensayos subcríticos, modelos informáticos y otros análisis disiparon aquellos temores. Una revisión independiente, encargada por el gobierno, a la que se dio el nombre de Jasón, estima que los huesos de plutonio de las actuales ojivas W76 durarán al menos un siglo. Por consiguiente, Jasón recomendó que no se acometiese acción alguna que no fuera la de continuar el mantenimiento rutinario, conforme al actual programa de prolongación de vida (consistente en sustituir circuitos periféricos y piezas según sea necesario).

Algunos científicos, entre los que destaca Richard Morse, que dirigió grupos de diseño de bombas y de fusión por láser en el Laboratorio Nacional de Los Alamos, sostienen que el diseño mismo de la W76 es defectuoso. Una delgada cáscara de uranio que rodea al núcleo no lograría contener la explosión inicial durante el lapso suficiente para canalizar su energía a la iniciación de la fusión del hidrógeno en el secundario.

Pero numerosos científicos y responsables oficiales niegan ese efecto Morse. Señalan el éxito del programa de pruebas de la bomba llevado a cabo en el decenio de los ochenta. La "W76 está perfectamente, ha superado su evaluación anual", según Hank O'Brien, director del programa RRW en el Laboratorio Nacional Lawrence en Livermore.

El programa de prolongación de vida podría a su vez socavar la fiabilidad. La sustitución de las piezas antiguas va cambiando el arma paso a paso. Ya no es posible suministrar las espoletas que se fabricaban en los años ochenta, advierte J. Stephen Rottler, vicepresidente para ingeniería de armas y realización del producto de los Laboratorios Nacionales Sandia. "Cuanto más nos alejamos en el tiempo, mayores son las incertidumbres", prosigue. "Así pues, o retiramos las armas, o las probamos, y ni lo uno ni lo otro resulta aceptable".

3. TIERRA, AIRE O MAR: Para garantizar el ataque de respuesta, las armas pueden lanzarse desde silos terrestres (*no se ilustran*), submarinos (*arriba*) y aviones (*abajo*).





PAUL SHAMBROOM

TA-55 de Los Alamos, que en julio de 2007 empezó a fabricar primarios en 18 años. "Tenemos capacidad para producir huesos, pero con cuentagotas", reconoce Martin Schoenbauer, primer viceadministrador para operaciones de la NNSA. La TA-55 "carece de la capacidad adecuada".

Los críticos no sólo dudan de la necesidad de una nueva ojiva nuclear. Les preocupa la inversión en la infraestructura necesaria para su construcción; se sumaría al coste del reacondicionamiento hoy programado de las W76 y otras armas. "Para ampliar la vida útil de las armas, hay que recrear el complejo productivo de los años setenta, lo cual supone una enorme inversión en infraestructura", explica Goodwin. "¿Queremos reinvertir en unas técnicas que en muchos casos son sumamente ingratas? ¿O queremos acometer una empresa lo más pequeña posible de apoyo de un arsenal disuasorio muy diferente y mucho más pequeño?"

Complica aún más las cosas el hecho de que nadie sepa cuánto costarán la RRW1 o el Complejo 2030. Los ingenieros están elaborando sus presupuestos. Hasta que no estén disponibles, no hay modo de saber si el programa RRW representa un ahorro o una carga económica adicional, en comparación con los 6500 millones de dólares solicitados para financiar la gestión del arsenal en 2008.

Según Rottler, de Sandia, la producción de la sucesora de la W76 podría empezar en 2012, a tenor del dinero que a ello destine el Congreso. En la situación preferida por los fabricantes, la RRW1 sustituiría algunas partes de la W76, que en otro caso habría que reacondicionar. Es posible que ese proceso de cambio dure decenios, opinan expertos de la Asociación Norteamericana para el Avance de la Ciencia, y requiera fondos sustanciosos.

"En el presupuesto de este año, la NNSA solicitó 88 millones de dólares para las primeras fases de diseño y desarrollo de la RRW1. ¿De dónde salió ese dinero? Pues del programa de prolongación de vida de la W80", otra arma nuclear, apunta Robert Nelson, de la Unión de Científicos Preocupados. "Nos interesa la fiabilidad a largo plazo del arsenal, pero al poner dinero en el programa RRW vamos a reducir precisamente los programas que permiten que siga siendo fiable." Añade que recortar los fondos de los programas de mantenimiento de las armas existentes excluye otras opciones: "Imposibilita invertir el rumbo".

El costo final

Según afirman partidarios y detractores, habrá que gastar miles de millones más de dólares en el nuevo utillaje productivo que se necesitará si el Congreso decide autorizar el programa RRW y el Complejo 2030. Miembros de los dos partidos, en el Subcomité de Asignaciones Presupuestarias para el Desarrollo Energético e Hidráulico, de la Cámara de Representantes, se han mostrado escépticos sobre el programa y la estrategia subyacente, esbozados en julio por los departamentos de Defensa y de Energía.

Peter Visclosky, presidente de la comisión y representante por Indiana, afirmaba en una declaración escrita que "aunque se dedicó mucho tiempo y energía a elegir el diseño de una nueva ojiva nuclear, parece que se ha pensado poco en qué razones puede haber para que EE.UU. necesite construir nuevas ojivas nucleares en estos momentos... Sin una estrategia global de defensa que defina la misión futura, las amenazas incipientes y el

arsenal nuclear concreto que EE.UU. necesita para cubrir los objetivos estratégicos, le es imposible al Congreso financiar debidamente la RRW, con responsabilidad y eficacia". Y en Livermore nada dicen acerca de si una RRW almacenada duraría más tiempo que las armas existentes. Cabe, pues, la posibilidad de que en pocos decenios haga falta una RRW para la RRW.

El cambio planeado de la W76 por la RRW1 es sólo la primera de tales sustituciones. "Si deseamos de veras reducir las actuales reservas de ojivas, hemos de tener en cuenta el arsenal completo", decía Steve Henry, adjunto del secretario de defensa para los asuntos nucleares, en la rueda de prensa en que se anunció el diseño ganador. Y ello requiere nuevas prioridades en los laboratorios y una capacidad de fabricación diferente. "Para mitigar las sorpresas técnicas y los cambios en el entorno geopolítico dependemos de una infraestructura con capacidad de reacción, una capacidad de reacción que permita alcanzar soluciones de compromiso entre cuántas armas de un tipo ha de haber y cuántas de otro", aclaró Henry.

La NNSA ya ha emprendido el estudio de viabilidad de una segunda arma RRW, pensada para aviones, según Harvey. Kristensen afirma que una posible candidata a ser sustituida por una eventual RRW2 sería la ojiva W78, instalada en la punta de misiles balísticos intercontinentales emplazados en tierra. Se trata de un ingenio de pareja edad y carente también de altos explosivos insensibles y características de seguridad. Ni el Departamento de Defensa ni la NNSA revelan cuántas RRW harían falta en definitiva.

Un elemento disuasorio creíble

El programa de armas de sustitución repercutiría sobre todo en la situación del armamento nuclear a escala global. El Reino Unido, Francia, Rusia y China tienen en marcha o planeados trabajos de modernización similares, pero que EE.UU. construyese la RRW1 sería un fuerte aldabonazo para el resto del mundo. "Si Estados Unidos, el país más fuerte del mundo, llega a la conclusión de que no puede proteger sus intereses vitales sin confiar en nuevas armas nucleares para nuevas acciones militares, sería una clara indicación para otros países de que las armas nucleares también son valiosas, si no necesarias, para sus fines militares", como dijo Sydney Drell, experto en control de armamentos y físico del Centro del Acelerador Lineal de Stanford, en el congreso de la Sociedad Norteamericana de Física celebrado en Denver en marzo de 2007.



PAUL SHAMBROOM

4. EL ARSENAL DE EE.UU. comprende nueve tipos de bombas y ojivas en estado operativo, incluidas las bombas de gravedad B83 de la ilustración. Todas necesitan mantenimiento rutinario.

Los ex secretarios de estado Henry Kissinger y George Shultz, el ex secretario de defensa William Perry y el ex senador por Georgia Sam Jun (ex presidente del Comité de Servicios Armados del Senado) han abogado por la eliminación de esas armas. A principios de 2007 escribían en un editorial del *Wall Street Journal*: "Respaldamos que se trate de conseguir un mundo libre de armas nucleares y se trabaje enérgicamente en pos de esa meta".

En última instancia, el programa RRW quizás encare una preocupación esencial: asegurar que EE.UU. retendrá en el porvenir la capacidad de construir y desplegar sin dificultad armas nucleares, por si alguna vez se decide que nuevamente son necesarias. "Queremos que los científicos y los ingenieros se pongan a pensar", dice Harvey. "Quienes lo hicieron en los tiempos de la guerra fría están a punto de jubilarse. Necesitamos que lo haga la generación siguiente, y que lo haga ahora, mientras puede aún guiarla la generación anterior."

Bob Civiak, físico y ex analista de presupuesto y política en la Agencia de Gestión y Presupuesto, añade: "Tenemos en existencia unas ojivas de cuyo mantenimiento, en su mayor parte, pueden encargarse las plantas de producción. Ello deja a los laboratorios sin nada que hacer. Por eso tenemos un programa RRW".

La verdadera razón de ser del programa RRW consistiría, pues, en disponer de científicos, ingenieros y especialistas en los que se pueda confiar y conservar la capacidad de construir nuevas armas nucleares. Otra cosa es que sea necesario reponer tales armas.

Bibliografía complementaria

THE RELIABLE REPLACEMENT WARHEAD PROGRAM: BACKGROUND AND CURRENT DEVELOPMENT. Informe del Servicio de Investigación del Congreso para el Congreso, 2007.

UNITED STATES NUCLEAR WEAPONS PROGRAM: THE ROLE OF THE RELIABLE REPLACEMENT WARHEAD. Centro para la Política Científica, Tecnológica y de Seguridad, 2007.



TECNIFICACION DE LA AYUDA HUMANITARIA

Sheri Fink

Las técnicas de información, la obtención de imágenes de satélites y los estudios efectuados sobre el terreno en zonas catastróficas están transformando la colaboración internacional en una empresa más eficiente y organizada

En la primavera de 1999, empujados por las fuerzas serbias, alrededor de un millón de albano-kosovares huyó de sus hogares en pocos días, buscando refugio en países vecinos. En aquellas fechas era yo una recién licenciada en medicina, a quien encargaron de triar la riada de refugiados enfermos o heridos que llegaban sin cesar a un puesto de socorro médico improvisado en los gélidos barrizales de la tierra de nadie, entre Kosovo y Macedonia.

Vi llegar a millares de hombres, mujeres y niños, que habían alcanzado la frontera como mejor habían podido: a pie, en camión, en auto, en carreta de tiro o en brazos de otros refugiados. Su número desbordaba la capacidad de los escasos y agobiados funcionarios de Naciones Unidas para identificarles. Muchas familias se habían visto bruscamente desmembradas en el caos de la expulsión. Cruzada por fin la frontera y malamente instalados en campos de refugiados, padres y madres, desesperados, dejaban donde podían notas de papel con el nombre y la descripción de sus niños desaparecidos.

Al poco de empezar yo a trabajar, se emprendió una nueva forma de ayuda que no requería el uso de papeles. En París, algunos empleados de la oficina central de Microsoft en Europa, conscientes de la tragedia que se estaba viviendo no lejos de allí, ofrecieron sus servicios a Naciones Unidas. A las pocas semanas de mi llegada, me encontré, al entrar en una tienda, con un equipo de Microsoft que fotografiaba a los refugiados y les entregaba tarjetas de identidad generadas por ordenador. Los cooperantes de Microsoft se proponían crear un registro de refugiados para facilitar la asignación de alimentos y alojamiento, y, mediante el cotejo de la información contenida en los bancos de datos recién creados, contribuir a la localización de otros miembros de una misma familia.

UNA REFUGIADA en Chad, que ha huido del conflicto de Darfur en Sudán, pasa junto a una antena parabólica de los servicios de socorro.

SVEN TORFINN *Panos*

CONCEPTOS BASICOS

- El caos inherente a las crisis humanitarias dificulta el suministro de alimentos, techo y asistencia médica por parte de los equipos de socorro.
- Las técnicas de información y comunicación, de análisis de ADN y de elaboración de encuestas facilitan la tarea de las organizaciones solidarias. Se aplican a la localización de los más necesitados, evitan la duplicación de esfuerzos y permiten evaluar la eficacia de su trabajo.
- En medio de las crisis, los equipos de socorro tratan de mejorar la aplicación de la técnica y de asegurar que también los pobres, y no sólo los ricos, se beneficien de esos modernos recursos.

Resultaba insólito ver materializada la moderna era de la informática en un campo de refugiados, atestado de personas reducidas a lo absolutamente esencial. ¿Por qué los ordenadores parecían allí tan fuera de lugar? Tal vez se debiera a que, antes de Kosovo, la mayoría de los campos de refugiados se encontraban emplazados en lugares más pobres, menos desarrollados, donde los ordenadores eran una rareza. O quizás a que los ordenadores y otras técnicas modernas son reflejo del progreso de la humanidad, mientras que las migraciones forzadas lo son de su regresión. La precisión de una base de datos informática resultaba incongrua con el caos de los trabajos de socorro, con el entorno inestable y cambiante, y con los donativos impredecibles procedentes de gentes bienintencionadas, pero a menudo mal organizadas.

Los equipos de auxilio, en su empeño por salvar vidas y aliviar padecimientos, utilizan, cada vez más, no sólo técnicas de información y comunicaciones, sino también dispositivos de detección a distancia desarrollados por la milicia, refinadas técnicas de identificación forense y métodos cuantitativos propios de la epidemiología (para rastrear las causas de brotes contagiosos y proponer a los órganos de salud pública estrategias que limiten la morbilidad). Asimismo, se están aplicando métodos más sistemáticos en la planificación y distribución de la ayuda, con lo que el auxilio humanitario está convirtiéndose, por evolución, en una ciencia social aplicada.

El reto que ahora afrontan las organizaciones de ayuda humanitaria y los políticos estriba en garantizar que los avances mencionados sirvan para socorrer a quienes más lo necesitan e impedir que tales instrumentos se conviertan en meros objetos de decoración técnica para enmarcar en ellos las catástrofes que padecen los humanos.

Observación desde el cielo

La necesidad de adecuar las ayudas a la escala de las crisis ha sido uno de los primeros acicates para la aplicación de técnicas nuevas a los trabajos de socorro. El reconocimiento de tal demanda se remonta a uno de los desastres naturales más mortíferos de todos los tiempos. En el verano de 1931, después de semanas de intensas lluvias e inundaciones, un tifón se asentó sobre China. Las aguas de ríos, lagos y canales se abrieron paso con violencia, saltando sobre diques, riberos y muros de canalización. La enormidad de la inundación dificultó la localización de supervivientes. Charles A. y Anne Morrow Lindbergh, que habían aterrizado en Nanjing en lo que iba a ser un viaje de turismo, utilizaron su avión, un Lockheed Sirius de gran autonomía, para efectuar inspecciones aéreas; localizaron a varios millones de víctimas más y miles de kilómetros cuadrados de zonas inundadas de las que no se tenía noticia. Su trabajo contribuyó a orientar las medidas paliativas del gobierno chino. También encaminó la ayuda internacional hacia las regiones afectadas y suscitó una opinión presciente del *New York Times*: “Esta amplia inspección aérea... [de] catástrofes constituye un [ejemplo] importante de la ayuda que las alas van a prestar en estos nuevos tiempos, al mostrar lo que se observa desde las alturas... a un gran número de habitantes lejanos.”

Las inspecciones aéreas de nuestros días han puesto a su servicio satélites y técnicas de información para ofrecer una imagen más amplia y completa de los desastres. La obtención de imágenes de satélites se combina con sistemas de información geográfica (SIG), instrumentos informáticos que integran datos tomados de diversas fuentes y mapas digitales. En el caso de crisis o catástrofes, un SIG podría superponer en los mapas, o en las imágenes de los satélites, otros datos relativos a los paraderos de las víctimas, su estado de salud y otras informaciones pertinentes.

Tras el terremoto, seguido de un devastador tsunami que azotó el sur de Asia en diciembre de 2004 y que costó la vida a más de 250.000 personas de un total de 12 países, se demostró el valor del humanitarismo “tecnificado”, junto con los inevitables tropiezos y embrollos inherentes a cualquier crisis. En la zona más duramente afectada, la provincia indonesia de Aceh, al desastre hubo que sumar la desorganización y el desorden. Según informes, las sensibilidades políticas asociadas a conflictos activos durante decenios entre las fuerzas gubernamentales y la insurgencia rebelde demoraron la publicación de ciertos datos e imágenes de la isla; vedaron así el acceso a informaciones que hubieran facilitado la localización de supervivientes en los primeros días, siempre los más críticos.

Asimismo, el gobierno de Indonesia tardó dos días en invitar a los equipos internacionales de socorro a entrar en la zona, que poco antes se había cerrado a los extranjeros durante un recrudecimiento del conflicto. Con todo, pronto empezaron a llegar centenares de grupos de auxilio, por avión, en helicóptero o en barco. Sus servicios se complementaron con la ayuda logística de las fuerzas militares de numerosos países, que entregaron miles de toneladas de provisiones y equipamientos.

En un principio, los esfuerzos y auxilios resultaron caóticos. En algunas zonas acudieron demasiados cooperantes, mientras que otras quedaron desatendidas. Pero a mi llegada,

La ciencia y la técnica transforman la ayuda humanitaria





1859 Batalla de Solferino: Millares de soldados heridos yacen dispersos a lo largo y ancho del campo de batalla, sin la menor ayuda organizada que les socorra. Un empresario suizo, Jean Henri Dunant, testigo de la tragedia, escribe un libro sobre la necesidad de organizar la ayuda. Esa publicación inspira la fundación, cuatro años más tarde, de la Cruz Roja.

1931 Evaluación desde el aire: Charles A. y Anne Morrow Lindbergh llevan a cabo reconocimientos aéreos de una inundación catastrófica en China, que provocó la mayor mortandad no causada por hambrunas de toda la historia.

1945 Fundación de las Naciones Unidas: La nueva organización evoluciona y se convierte en un punto de encuentro para la coordinación de las iniciativas y organizaciones de socorro. Diversas agencias de la ONU encabezan campañas de ayuda humanitaria en las que colaboran organizaciones locales, ONG, particulares, agencias gubernamentales, compañías y ejércitos, entre otros.

1980 Herramientas para la ayuda: Llegan los primeros equipamientos específicos para la ayuda humanitaria. En el sector sanitario, Médicos Sin Fronteras desarrolla el primer botiquín estandarizado y manuales para la asistencia médica de refugiados.

1990 Evaluaciones cuantitativas: La aplicación de métodos epidemiológicos y de sistemas informáticos para el seguimiento de los problemas sanitarios de los refugiados logra que consideren prioritarias ciertas medidas preventivas como la vacunación contra el sarampión y la atención a la salud reproductiva (ginecología de urgencia y tratamiento de las víctimas de violencia sexual).

un mes más tarde, como directora de un equipo sanitario de la Comisión Internacional de Rescate (IRC, de "International Rescue Committee"), y después de haber trabajado en zonas de Tailandia afectadas por el tsunami, la ayuda estaba ya más organizada, merced, en parte, a la técnica. En la capital de la provincia, Banda Aceh, me dirigí de inmediato a un centro de información humanitaria (CIH) establecido por la oficina de Naciones Unidas para la Coordinación de Asuntos Humanitarios.

Me proporcionaron mapas SIG que representaban la zona del desastre a escalas distintas: desde la región entera hasta las aldeas. Iban acompañados de hojas de cálculo donde se consignaba el número de desplazados, heridos, fallecidos y desaparecidos; las áreas asignadas a diversos grupos de socorro; la ubicación de hospitales, clínicas y farmacias; y los brotes infecciosos más probables en cada área. Ese paquete de datos se convirtió en una guía de gran utilidad cuando hube de viajar por la zona costera septentrional de Aceh, para coordinar una campaña de vacunación que aspiraba a detener la difusión de un brote de sarampión entre los niños desplazados y las familias que los albergaban. (Los equipos de auxilio encargados del suministro de alimentos, agua, abrigo y saneamiento, y los artificieros que limpian los campos de minas también se valen de SIG en sus tareas.)

Ha empezado a tomar forma una infraestructura de información humanitaria. Las agencias espaciales colaboran mediante el suministro gratuito de imágenes tomadas desde sus satélites; varias nuevas organizaciones sin ánimo de lucro se han especializado en la provisión de cartografía y datos geográficos a los equipos de auxilio. La ReliefWeb, que opera a través de Internet, complementa la presencia de los CIH en las crisis de mayor gravedad; se dedica al ensamblaje de mapas, informes y campañas de financiación desde docenas de agencias de ayuda internacionales.

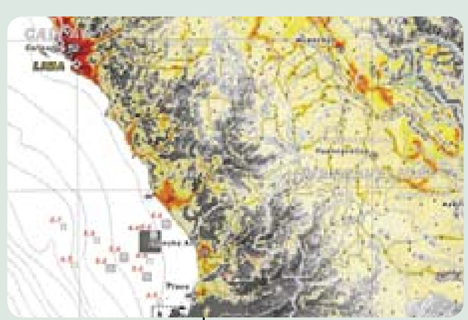
Una asociación de agencias de socorro y desarrollo, encabezada por el InterAgency Standing Committee, puso en marcha en 2004 un servicio de alerta rápida para situaciones catastróficas: se trata de HEWS (de "Humanitarian Early Warning Service"), una sede de la Red que proporciona información actualizada sobre sequías, inundaciones, tormentas, plagas de langosta y otras adversidades, existentes y previstas, con la esperanza de que puedan emprenderse las intervenciones antes de que empeoren las crisis ya surgidas o en gestación.

Promoción de la justicia y los derechos humanos

Además de mejorar la gestión de la ayuda durante las crisis, las técnicas de detección a distancia, los SIG, las pruebas de ADN y los métodos sistemáticos de investigación epidemiológica han facilitado la documentación de las bajas de refugiados y civiles derivadas de los conflictos violentos. Para discernir la escala de las atrocidades, los métodos demoscópicos tomados de las ciencias sociales constituyen herramientas mucho más poderosas que las relaciones de matanzas, asesinatos, torturas, violaciones o detenciones indefinidas, que suelen ser anecdóticas y asistemáticas.

CHARLESLINDBERGH.COM (*arriba a la izquierda*)







1994 Toque de alerta: Numerosos grupos de ayuda convergen en Ruanda y en la República Democrática del Congo (entonces llamada Zaire). La mala coordinación y la preparación deficiente de algunos cooperantes entorpecen gravemente las tareas de socorro. La mortalidad entre los refugiados bate récords. Ello pone en evidencia la necesidad de mejorar las prácticas.

1997-1998 Normativa: El Proyecto Esfera establece unos servicios mínimos que deben cumplir los equipos de socorro. Se centran en cinco aspectos: suministro de agua y saneamiento, nutrición, suministro de alimentos, alojamiento y servicios sanitarios. El proyecto nace en parte debido a los acontecimientos de Ruanda.

2000 Reconocimiento desde satélites: Las principales agencias espaciales acuerdan conceder a los países afectados por desastres el acceso gratuito a datos de sus satélites, de acuerdo con lo previsto en la "Carta internacional sobre el espacio y los grandes desastres". Además, en las tareas de ayuda, cada vez se hace mayor uso del sistema global de posicionamiento (GPS) y de sistemas de información geográfica (SIG).

2005 Reformas: La Oficina de Naciones Unidas para la Coordinación de Asuntos Humanitarios se propone aumentar la eficacia sobre el terreno. Entre otras medidas se incluye el establecimiento de una reserva central de fondos que agilice el envío de dinero en efectivo en caso necesario.

2007 Calibración de la eficacia: Diversas organizaciones llevan a cabo evaluaciones de los proyectos de ayuda, con el propósito de optimizar la asignación de recursos y de elaborar una guía para las operaciones de campo. Se pone en marcha un "servicio de seguimiento humanitario" encargado de la supervisión de las enfermedades, la malnutrición y la mortalidad.

Durante la guerra de Kosovo, en 1999, varios de mis compañeros y yo colaboramos con Médicos por los Derechos Humanos en un amplio muestreo demoscópico aleatorio de refugiados albaneses. Nos proponíamos determinar el patrón y la distribución de abusos de los derechos humanos que habían sido perpetrados sobre ellos. Fue la primera de tales investigaciones efectuada entre víctimas de atrocidades durante el desarrollo de una crisis. Descubrimos que los abusos eran generalizados y que la inmensa mayoría de los refugiados había abandonado su hogar a causa de las milicias o las fuerzas policiales serbias. Ese trabajo, junto con dos estudios de matanzas y flujos de refugiados realizados por otros investigadores, contribuyeron a la formación de causa por crímenes de guerra contra el presidente yugoslavo Slobodan Milošević y otros cargos.

También se han obtenido pruebas de crímenes de guerra mediante otras técnicas forenses. La milicia estadounidense captó en los años noventa fotografías aéreas y de satélite de cientos de fosas colectivas en Bosnia-Herzegovina. A pesar de la presencia de fuerzas internacionales, aquellas imágenes no se tradujeron en acciones para lograr el cese inmediato de las matanzas; sirvieron sólo, más tarde, para guiar a los investigadores hasta los lugares donde se produjeron los asesinatos. Entonces, un equipo de científicos de la Comisión Internacional para Personas Desaparecidas (ICMP) en Bosnia preparó un sistema informático que cotejó el perfil de ADN de millares de restos humanos con el de parientes vivos de los desaparecidos.

El programa ha facilitado, hasta la fecha, la identificación de más de 12.000 víctimas de la antigua Yugoslavia. Ha revelado también cuáles eran los grupos diana. Esas pruebas forzaron a las autoridades bosnio-serbias a admitir los crímenes de guerra que sus fuerzas cometieron contra los musulmanes bosnios en la ciudad de Srebrenica, un hecho que venían negando con tenacidad. En EE.UU., los expertos en medicina legal adaptaron el sistema de comparación de ADN con similar finalidad tras el ataque al World Trade Center. Asimismo, la ICMP contribuyó en Tailandia a la identificación de más de 900 víctimas del tsunami del océano Indico.

Epidemiología de respuesta rápida

El deseo de documentar, por un lado, el impacto de un desastre natural o de un conflicto local y, por otro, la eficacia de los trabajos de socorro ha merecido la atención de los profesionales de la salubridad pública y ha conducido al desarrollo de una "epidemiología de emergencia". Durante muchos años, los organismos oficiales de salud han puesto en duda la viabilidad de las investigaciones epidemiológicas en medio de situaciones críticas, pues exigen la aplicación intensiva de recursos humanos, al requerir la inspección de numerosos hogares. Dudaron incluso de su conveniencia.

La realización de investigaciones epidemiológicas en el barrizal de un desastre podía interpretarse como una falta de preocupación por la prestación de auxilio, cuando eran tantas las personas que necesitaban ayuda. En la actualidad, los epidemiólogos estudian la salubridad en los desastres mediante "técnicas de muestreo por grupos", métodos simplificados de vigilancia y muestreo poblacional que suelen utilizarse en la investigación internacional sobre vacunas.

SOS URGENTE

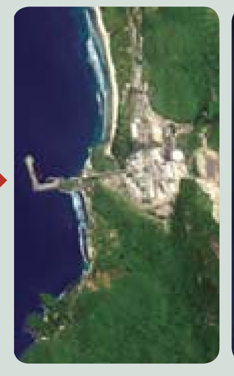
Al extenderse el acceso a la Red, incluso para las regiones más pobres, las aldeas en peligro más aisladas y remotas reciben la alarma de ataques inminentes; ello habrá de facilitar su evacuación y el envío de mensajes de auxilio. La técnica se ha aplicado con éxito en varias situaciones. El proyecto Ojos sobre Darfur, de Amnistía Internacional, supervisa aldeas en peligro en Sudán, desgarrado por la guerra. El Museo de la Memoria del Holocausto, en EE.UU., participó en la producción de "Crisis in Darfur", un conjunto de imágenes de alta resolución disponible a través de Google Earth, que permite a quien disponga de conexión a la Red observar de cerca la devastación que hasta la fecha han sufrido más de 1600 aldeas y asentamientos rurales.

JOCKEL FINCK *AP Photo*; UNOSAT; REUTERS/MUHAMMAD KHALID/IFRC HANDOUT (*arriba, de izquierda a derecha*)

LA TECNICA ECHA UN CABLE



TRAS EL TERREMOTO, EL TSUNAMI
El 26 de diciembre de 2004 se produce a poca distancia de las costas de Sumatra un fortísimo terremoto que desencadena un tsunami devastador. El maremoto causa gran mortandad en más de una docena de países. En la foto, un militar estadounidense examina desde el aire los daños que ha sufrido la costa de la provincia de Aceh.



LOS SATELITES MUESTRAN LOS DAÑOS
En Banda Aceh, la capital de la provincia de Aceh, el tsunami barre y devasta varios kilómetros de ciudad. Imágenes tomadas desde satélites, antes y después de la catástrofe, documentan la amplitud de la destrucción.



UN SIG DETERMINA LAS PRIORIDADES
Los cooperantes suministran datos (la ubicación de instalaciones sanitarias dañadas o los puntos donde han brotado enfermedades infecciosas) a un sistema de información geográfica (SIG); éste crea mapas que facilitan la visualización de las condiciones en que se halla la zona catastrófica. Equipos de la ONU y del sector privado contribuyen, por medio de los Centros de Información Humanitaria (CIH) y de Internet, a la diseminación de los datos que proporciona el SIG.

ANDY AMES *AP Photo*; GEOEYE/PHOTO RESEARCHERS, INC.; HUMANITARIAN EARLY WARNING SERVICE/WFP EMERGENCY PREPAREDNESS AND RESPONSE BRANCH (ODAP) (*arriba, de izquierda a derecha*)

No es tarea fácil lograr el equilibrio entre evaluación y actuación, pues suele carecerse de tiempo, personal capacitado y financiación. Aun así, la epidemiología de emergencias ha probado sobradamente su valía, al demostrar que es un pequeño grupo de enfermedades infecciosas el responsable de casi todas las muertes y trastornos que sufren las poblaciones desplazadas.

El sarampión, en concreto, una enfermedad rara y aún más raramente mortal en poblaciones inmunizadas y bien nutridas, se ha convertido a menudo en la principal causa de muerte entre los niños de corta edad de los campos de refugiados. En sólo uno de ellos, en Sudán, y en un intervalo de apenas cuatro meses, el sarampión provocó la muerte de unos 2000 niños. Esas observaciones han alertado a los cooperantes sobre la importancia de prevenir la enfermedad. Hoy suelen llevarse a cabo campañas de vacunación en cuanto a los equipos de ayuda les resulta posible organizarlas.

Los hallazgos epidemiológicos proporcionan importantes valores de referencia para los SIG. También han conducido al desarrollo de métodos más efectivos (aunque todavía mal ejecutados) para la vacunación infantil, rápida y masiva, contra el sarampión. La organización Médicos sin Fronteras ha elaborado unas directrices terapéuticas para las enfermedades más comunes entre los refugiados; asimismo, ha preparado botiquines estandarizados que contienen fármacos y equipamiento.

Desde 1990, la Organización Mundial de la Salud viene almacenando y distribuyendo versiones de esos botiquines, que incluyen bolsitas de rehidratación oral (para tratar las diarreas) y antibióticos. La última adición a esos botiquines es un test de diagnóstico rápido de malaria que resulta casi tan fácil de utilizar como un test casero de embarazo. El test permite al personal sanitario diagnosticar, en cuestión de minutos, la forma más letal de la enfermedad, sin necesidad de realizar exámenes al microscopio, lo que permite comenzar el tratamiento sin demora.

Ciertos trabajos recientes desarrollados en la República Democrática del Congo muestran la forma de trasladar al ambiente hostil de los conflictos regionales los métodos formales de encuesta; asimismo, hacen ver que las encuestas facilitan la planificación del trabajo, no sólo a los agentes de campo sino también a los que toman las decisiones políticas. En cinco ocasiones, a lo largo de los diez últimos años, los expertos del IRC se aprestaron a investigar de qué modo pesaban sobre la salud de los civiles las acciones bélicas y los enfrentamientos entre el gobierno congoleño, las facciones rebeldes y las fuerzas de otros países.

Para realizar estudios de precisión en ambientes de trabajo difíciles y, en ocasiones, inseguros, los investigadores se valieron a menudo de SIG y del Sistema de Localización Global (GPS) para acotar muestras representativas de los hogares que debían inspeccionar. Una vez localizadas las muestras, se lanzaron a un maratón extenuante y peligroso de visitas a cabañas y viviendas para indagar si se habían producido

La autora

Sheri Fink ha colaborado con organizaciones humanitarias en Estados Unidos, los Balcanes, el Cáucaso septentrional, Asia central y meridional, Africa austral y Oriente Medio. Es miembro de la Iniciativa Humanitaria de Harvard.



VACUNACION PREVENTIVA
Dado que los estudios epidemiológicos efectuados en otras intervenciones de socorro han demostrado que el sarampión constituye una de las grandes amenazas para la población infantil, los equipos de auxilio se valen de bases de datos para rastrear la propagación de la enfermedad; se organizan luego para vacunar al máximo número de niños en las zonas afectadas por el tsunami.



IDENTIFICACION DE VICTIMAS MEDIANTE ADN
La Comisión Internacional de Personas Desaparecidas (ICMP) contribuye a la identificación de más de 900 cadáveres no reclamados en Tailandia. La ICMP se vale de una base de datos de perfiles de ADN confeccionada de antemano para cotejar los restos de millares de víctimas masacradas y sepultadas en fosas colectivas de la antigua Yugoslavia con el ADN de parientes vivos.



EVALUACION DE LA CATASTROFE
Estudios a gran escala sobre la nutrición y las enfermedades en Aceh muestran que las enfermedades graves, como la disentería y el sarampión, se redujeron en los primeros meses que siguieron al tsunami; ello sugiere una cierta eficacia por parte de los trabajos de socorro. Los investigadores en ciencias sociales examinan también las poblaciones afectadas para identificar áreas donde es necesario mejorar los programas de ayuda, tanto de las organizaciones nacionales como internacionales.

JOHN VINK *Magnum Photos*; AMEL EMRIC ***AP Photo***; ELHAM MONSEF (*arriba, de izquierda a derecha*)

en ellas fallecimientos recientes. Calcularon la tasa bruta de mortalidad; la cotejaron con las estadísticas basales compiladas por Naciones Unidas para el Africa subsahariana. Los resultados, deprimentes e inesperados, dan fe de cuánto merman las guerras las defensas de salud pública de una población civil.

Según un estudio llevado a cabo por expertos del IRC, de la Universidad Nacional de Australia y del Instituto Burnet, entre 1998 y 2004 fallecieron 3,9 millones de personas más de lo que sería de esperar de no haber estado el país sumido en el conflicto. Empero, menos del 10 por ciento de esas bajas se debió a la violencia directa. Fueron enfermedades previsibles y para las que existe tratamiento (malaria, diarrea, infecciones respiratorias, sarampión y malnutrición) las que elevaron la mortalidad en áreas donde los asentamientos, el transporte y los servicios sanitarios habían quedado destruidos o interrumpidos a causa del conflicto.

Al personal de auxilio humanitario tales resultados se les hacían muy penosos. Sus esfuerzos paliativos no habían logrado impedir el aumento de muertes y sufrimiento. Las pruebas de que existía una necesidad de ayuda masiva en la República Democrática del Congo atrajeron la atención mediática; ello contribuyó a convencer a los políticos estadounidenses y de otros países para que aumentasen los escuálidos fondos de socorro destinados a ese país. Mas la evidencia no siempre se traduce en acción; a veces, ni siquiera en la aceptación de lo evidente. La ayuda per cápita para la República Democrática del Congo sigue todavía muy rezagada respecto de la proporcionada a otras regiones azotadas por las crisis, entre las que se cuentan Darfur y el norte de Uganda.

Niebla de incertidumbre

Los avances científicos y técnicos han facilitado enormemente las tareas de ayuda. Con todo, la aplicación de esos nuevos métodos debe recorrer todavía un largo camino, pues a menudo fracasa por no adaptarse a una situación de crisis que se desarrolla y cambia con rapidez. El proyecto de Microsoft sobre creación de un registro del millón de refugiados que huyó de Kosovo en 1999 era bienintencionado y pionero en una emergencia de ese tipo. Sin embargo, el programa empezó a funcionar justo cuando, por fortuna, los desplazados pudieron regresar a sus hogares. Sólo una pequeña fracción de la población había recibido su tarjeta de identificación en junio, cuando los bombardeos de la OTAN obligaron a las tropas serbias a retirarse, lo que forzó al gobierno de Yugoslavia a aceptar un plan de paz y permitió que los refugiados cruzasen masivamente las fronteras.

Quienes trabajamos en tareas de socorro nos vemos a menudo humillados por las circunstancias, pues las intervenciones políticas, militares o diplomáticas suelen tener un efecto mucho mayor que el nuestro sobre el bienestar de los refugiados, como no tardó en descubrir el equipo de Microsoft.

ENCUESTAS ENTRE DISPAROS

Las encuestas realizadas en medio de zonas de guerra o catástrofe proporcionan imágenes de las crisis imposibles de obtener por otros medios. Pero no todos valoran tal información. El presidente Bush y otros políticos se apresuraron a rechazar los resultados de dos estudios sobre la mortalidad en hogares iraquíes que revelaron que las tasas de deceso superaban con creces a las estadísticas oficiales. Los métodos epidemiológicos empleados (muestreo por grupos), y los propios científicos, fueron objeto de un escrutinio y crítica desmesurados.

NORMAS DE SOCORRO

En 1994, al genocidio de Ruanda le siguió un desplazamiento masivo de la población. El cólera y la disentería fueron las principales causas de mortandad, pese a ser enfermedades de fácil prevención y tratamiento. Unos 80.000 ruandeses murieron en campos de refugiados y campamentos de desplazados. Se estima que otros 20.000 más perecieron en zonas inaccesibles a los equipos de socorro. Las tasas de mortalidad entre los refugiados fueron las más elevadas desde hacía decenios, no obstante la presencia de la Cruz Roja, la ONU, fuerzas militares, organizaciones de protección civil y de no menos de 200 ONG.

La tragedia enseñó a los cooperantes una lección fundamental: debían mejorar la aplicación de sus conocimientos y medios materiales, así como la coordinación y formación del personal. Las personas atendidas tienen derecho a una asistencia de calidad. Por ello, docenas de organizaciones se han comprometido a atenerse a los principios de una Carta Humanitaria y al cumplimiento de las normas de mínimos que establece el Proyecto Esfera (*derecha*).

Los equipos de socorro cuentan hoy con manuales donde hallar información práctica sobre el volumen de agua que debe suministrarse a diario, el número mínimo de letrinas que deben excavarse (y a qué distancia deben ubicarse respecto del suministro de agua) y la cantidad de calorías, vitaminas y minerales que requiere la dieta de adultos y niños.


RUANDES recibiendo ayuda en un campo de refugiados.

▶ AGUA
Un mínimo de 15 litros por persona y día, para beber, cocinar y para la higiene personal

▶ HIGIENE Y SANEAMIENTO
Se estipula el lavado a mano de todos los recipientes de auxilio antes de manejar alimentos. Al menos una letrina por cada 20 personas

▶ NUTRICION
Al menos 2100 kilocalorías por persona. Incluir en la dieta entre un 10 y un 20 por ciento de proteínas, un 17 por ciento de grasas, más vitaminas y suplementos minerales.
Los bebés menores de seis meses se alimentarán sólo mediante lactancia materna

▶ ATENCION SANITARIA
Vacunación contra el sarampión, a menos que el 90 por ciento de la población infantil (de edades comprendidas entre 9 meses y 15 años) haya sido ya vacunada. Mosquiteros en las camas para prevenir la malaria. Establecimiento de una red de vigilancia de enfermedades

RON HAVIV *VII*

El registro de refugiados tiende a quedarse rezagado al intensificarse las crisis. Las numerosas agencias implicadas deberían adoptar un formato común para el almacenamiento de información, a pesar de los evidentes beneficios de la identificación asistida por ordenador. La técnica también falla. Un equipo o un ordenador pueden dejar de funcionar debido al calor o al polvo. Además, puesto que la ayuda humanitaria no representa un mercado suculento para los fabricantes de equipos informáticos, quienes trabajan en este campo tienen a menudo que arreglárselas con depuradoras de agua portátiles o con bases de datos geográficos diseñadas para otras finalidades, que pueden ser, o no, adecuadas para la tarea de que se trate. Recíprocamente, persisten largas demoras en el desarrollo y aplicación de técnicas necesarias, como medicamentos contra la malaria o mejores refugios para emergencias.

Asimismo, un técnico que esté elaborando un mapa SIG puede que no logre obtener una buena imagen de las necesidades de los refugiados si los agentes de campo no le facilitan sus evaluaciones o éstas no son correctas. Los datos de mala calidad pueden generar mapas de aspecto impresionante, pero inservibles.

También el mal uso o funcionamiento defectuoso de los equipos de comunicaciones pueden contribuir a la exacerbación del caos. Tras el impacto del tsunami de 2004, la OMS colaboró con el gobierno de Aceh para establecer un sistema de mensajes que permitiera a los trabajadores sanitarios informar con prontitud de enfermedades con riesgo de convertirse en epidemias. Valiéndose de satélites y de teléfonos celulares, los miembros de nuestro equipo médico, perteneciente al IRC, enviaban diligentemente un mensaje de texto cada vez que se descubría a un niño con sarampión. Desafortunadamente, el encargado de recibir los mensajes no los registró; o quizá las redes de telefonía móvil fallaron y los mensajes no llegaron. Durante varias semanas, se desarrollaron en nuestro distrito brotes de sarampión que no se reflejaron en las estadísticas sanitarias oficiales.

Puede también hacerse un uso perverso de la técnica o dejarla fuera del alcance de quienes más la necesitan. Algunos activistas en favor de los derechos humanos han advertido que los bancos de datos sobre refugiados podrían servir a gobiernos represores o a fuerzas armadas para rastrear y localizar a sus oponentes.

En los países pobres, los ricos suelen ser los primeros en beneficiarse de los recursos técnicos costosos. El tsunami del océano Indico afectó a una región extensa, pero la identificación forense a gran escala se acometió sólo en la costa tailandesa, zona de complejos turísticos, y en los alrededores de Phuket. Aunque más de la mitad de los desaparecidos eran tailandeses, los equipos de identificación llegados de más de una docena de países se dedicaron a identificar a los turistas caucasianos. A sólo unos pasos de las instalaciones forenses, guarecidas en tiendas y dotadas de instrumental moderno, los científicos tailandeses se esforzaban en identificar a los suyos sin más protección que un árbol.

Ocurre no pocas veces que los cooperantes internacionales actúan al margen de los esfuerzos de los locales, en detrimento de unos y otros. En Tailandia, la creación de bases de datos independientes para nacionales y extranjeros acabó por retrasar el proceso de identificación. Una de las lecciones que ha de enseñarnos esa experiencia es que las técnicas nuevas traen consigo la necesidad de nuevas directrices éticas. Es de importancia crítica que la técnica se ponga al servicio de las comunidades afectadas.

Una diferencia mensurable

Con todos esos avances, la acción humanitaria debería ser ahora mucho más eficaz que nunca. ¿Lo es realmente? No existe ninguna herramienta capaz de medir la eficacia de la ayuda. Las organizaciones de socorro nunca han sido rigurosas en la supervisión y evaluación de sus programas; a menudo están, sencillamente, demasiado ocupadas tratando de ayudar. Y cuando una fuerza militar o cualquier otro poder exterior irrumpe e interrumpe de forma deliberada sus actividades, se vuelve muy difícil la evaluación del rendimiento.

Eso no obsta para que los donantes empiecen a pedir cuentas de los resultados que se obtienen mediante su financiación. Las Naciones Unidas han iniciado una reforma del sistema de financiación, dotación de personal y coordinación de la ayuda internacional. Las organizaciones de ayuda colaboran ahora con instituciones académicas e investigadores con el fin de desarrollar métodos de evaluación de su trabajo. Los grupos de socorro y sus donantes están lanzando un servicio de seguimiento que aspira a proporcionar información sobre la nutrición y la salud de los supervivientes, así como sobre los fallecidos durante una crisis, para mejorar los programas de ayuda basados en esos datos.

La ayuda humanitaria, pese a su aureola de heroicidad, es en su base un emplasto, no un profiláctico ni una cura. Por muy sólido que sea su fundamento científico, la necesidad de ayuda exterior es siempre síntoma de fracaso. En el caso de los desastres provocados por los humanos, refleja el fracaso de los países en su mediación para impedir conflictos o para proteger a la población de crímenes de guerra o contra la humanidad.

En los desastres naturales, refleja el fracaso de las comunidades para proteger de peligros potenciales, mediante una mejor preparación y predicción, a sus habitantes. Potenciar la voluntad y capacidad mundial para atajar la calamidad y salvaguardar a la población civil mediante la aplicación de medidas políticas, renovación de infraestructuras y otras precauciones, debería constituir un objetivo de máxima prioridad.

Desdichadamente, es probable que la ayuda humanitaria siga siendo necesaria y cada vez con mayor frecuencia. En los países en vías desarrollo hay unos mil millones de personas que habitan en arrabales, a menudo en chabolas o chamizos miserables y en zonas proclives al desastre. El calentamiento global y la elevación del nivel del mar resucitan el espectro de futuras calamidades. Las guerras, es triste decirlo, no van a desaparecer. La ciencia y la técnica nos han proporcionado los medios necesarios para salvar muchas más vidas y para reducir más que nunca el sufrimiento y las enfermedades en los desastres y en emergencias complejas.

La sociedad internacional, el sector privado, los gobiernos y las fuerzas militares han demostrado su buena disposición para ayudar. Contamos con todos los ingredientes. Lo que hace falta es la voluntad de ir más allá de intereses encubiertos, de modo que la información científica sobre las poblaciones vulnerables y sobre la forma de ayudarlas se utilice con el propósito de encaminar los recursos con imparcialidad y eficiencia allá donde se necesiten.

No faltan cooperantes veteranos temerosos de que la técnica y la creciente profesionalización entre sus propias filas le roben a la ayuda humanitaria el corazón y el espíritu que han movido a una generación tras otra a desafiar peligros y toda clase de fatigas para prestar ayuda. Pero cuando Jean Henri Dunant publicó en 1862 *A Memory of Solferino* y estableció su visión de lo que habría de ser la primera organización humanitaria, la Cruz Roja, semilla de todas las demás, exigía a los cooperantes que rebosaran de “celo, devoción y concienzuda cualificación”. Dado que los equipos de socorro marcan a menudo la diferencia entre la vida y la muerte para quienes se encuentran atrapados en circunstancias trágicas, es preciso que operen con la máxima competencia y humanidad.

Bibliografía complementaria

MORTALITY IN THE DEMOCRATIC REPUBLIC OF CONGO: A NATIONWIDE SURVEY. Benjamin Coghlan, Richard J. Brennan, Pascal Ngoy, David Dofara, Brad Otto, Mark Clements y Tony Stewart en *The Lancet*, vol. 367, núm. 9504, págs. 44-51; 7 enero 2006.

WAR HOSPITAL: A TRUE STORY OF SURGERY AND SURVIVAL. Sheri Fink. Public Affairs, 2003.

A POPULATION-BASED ASSESSMENT OF HUMAN RIGHTS ABUSES COMMITTED AGAINST ETHNIC ALBANIAN REFUGEES FROM KOSOVO. Vincent Iacopino, Martina W. Frank, Heidi M. Bauer, Allen S. Keller, Sheri L. Fink, Doug Ford, Daniel J. Pallin y Ronald Waldman en *American Journal of Public Health*, vol. 91, págs. 2013-2018; diciembre 2001.

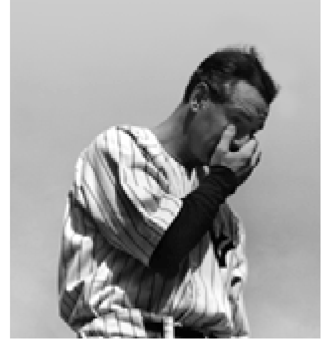
COMBATIR LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFICA

Se han propuesto terapias para una enfermedad paralizante que creíamos incurable

Patrick Aebischer y Ann C. Kato

CONCEPTOS BASICOS

- La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) ataca a las neuronas motoras. Causa parálisis y, entre tres y cinco años después de su aparición, la muerte.
- Se consideraba una enfermedad incurable. Pero se han descubierto tratamientos que frenan su avance en roedores, mediante la protección del axón de las neuronas motoras.
- Se están diseñando ensayos clínicos para determinar la eficacia en humanos de esos tratamientos experimentales.



AP PHOTO

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) constituye un trastorno neuromuscular progresivo. Ataca a las neuronas que, partiendo del cerebro y de la médula espinal, se dirigen a los músculos del organismo. Cuando esas neuronas motoras mueren, el cerebro deja de controlar los movimientos musculares. En las etapas avanzadas de la enfermedad, los pacientes sufren una parálisis total.

En 1869, Jean-Martin Charcot describió la ELA. Hoy seguimos sin comprender bien su naturaleza. Considerada antaño una afección rara, presenta una prevalencia notable. En EE.UU. se diagnostica a unas 5000 personas cada año; en total hay unos 30.000 pacientes de ELA en EE.UU. y alrededor de 5000 en el Reino Unido. La ELA suele desarrollarse entre los 40 y los 70 años, si bien afecta también a pacientes más jóvenes y más ancianos. Numerosos personajes conocidos han padecido ELA: el bateador de los Yankees de Nueva York Lou Gehrig (en EE.UU. esta enfermedad se denomina "enfermedad de Lou Gehrig"), el actor británico David Niven, el compositor ruso Dmitri Shostakovich y el líder chino Mao Zedong, entre otros. En algunos casos excepcionales, la enfermedad ha afectado a grupos de personas: en concreto, entre los jugadores de fútbol italianos, los veteranos de la guerra del golfo Pérsico y los habitantes de la isla de Guam. Nadie sabe por qué.

Lou Gehrig murió a los dos años de habérsele descubierto la patología. Los pacientes suelen sucumbir ante la ELA entre tres y cinco años después del diagnóstico. (Una notable excepción es el caso de Stephen Hawking, de la Universidad de Cambridge: viene sufriendo ELA desde hace más de 40 años y aún hoy, a pesar de su minusvalía física, sigue contribuyendo al campo de la cosmología y de la gravedad cuántica.) Hasta hace poco, se contaba con escasas herramientas para luchar contra la ELA, pero en los últimos años se ha ahondado en los procesos que subyacen bajo la muerte neuronal característica de la enfermedad. En un futuro cercano, quizá se desarrollen terapias que frenen el avance de la ELA y eviten su aparición.

Una enfermedad devastadora

Del análisis de los miembros componentes de su denominación se deducen aspectos básicos de la enfermedad. "Amiotrófica" corresponde a una combinación de términos griegos: "a", de negación, "mio", de músculo, y "trófico", de nutrición. La palabra que resulta de la unión de los tres términos indica que los músculos de un paciente con ELA no se alimentan, de modo que se atrofian o se marchitan. "Lateral" se refiere a la región de la médula espinal donde se alojan las células nerviosas que se



1. MUERTE HACIA ATRAS. La degeneración de las neuronas motoras comienza por el axón y prosigue hacia atrás, hasta el soma celular. El descubrimiento del fenómeno reviste suma importancia para la lucha contra la ELA.

BRYAN CHRISTIE DESIGN

están muriendo. A medida que esa región va degenerando, se endurece o cicatriza. "Esclerosis" significa endurecimiento. Quizás el aspecto más devastador de la enfermedad sea que las funciones superiores del cerebro permanecen intactas, de modo que los pacientes se convierten en testigos, impotentes, de la degeneración de su propio cuerpo.

La forma más frecuente del trastorno se denomina ELA esporádica, porque parece atacar al azar, sin preferencia de individuo ni lugar. La ELA familiar corresponde a una variante hereditaria; la presentan sólo entre el 5 y el 10 por ciento de los pacientes que la sufren. Aunque los síntomas tempranos varían de un sujeto a otro, todos los pacientes suelen mostrar los siguientes trastornos: se les caen los objetos, tropiezan, sienten una fatiga inusual en brazos o piernas, muestran dificultad para hablar y sufren calambres musculares y tics nerviosos. La debilidad muscular dificulta el andar y el uso de las manos para actividades cotidianas como lavarse y vestirse. Tarde o temprano, a medida que el debilitamiento y la parálisis se extienden a los músculos del tronco, el enfermo muestra dificultades para tragar, masticar y respirar. Cuando se interesan músculos responsables de la respiración, hay que recurrir a la ventilación mecánica.

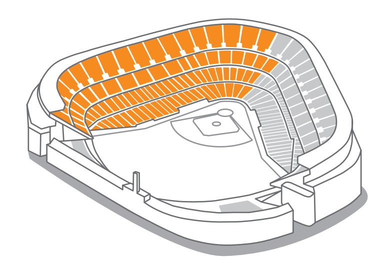
Dado que la ELA daña sólo a las neuronas motoras, los sentidos (vista, tacto, oído, gusto y olfato) permanecen intactos. Por razones que se desconocen, las neuronas motoras responsables de los movimientos del ojo y de la vejiga urinaria sobreviven durante largo tiempo. Hawking, por ejemplo, controla todavía los músculos oculares; hubo una época en que se comunicaba mediante el movimiento de las cejas: levantaba una ceja a medida que un ayudante señalaba letras en una tarjeta con el alfabeto dibujado. (También puede mover dos dedos de la mano derecha; en la actualidad utiliza un sintetizador de voz controlado por un interruptor manual.) Hasta ahora, la Agencia Federal de Fármacos y Alimentos de EE.UU. ha aprobado sólo un tratamiento para la ELA: el riluzol, molécula que prolonga la vida varios meses porque bloquea la liberación de sustancias nocivas para las neuronas motoras.

¿Qué sabemos de las causas de esa terrible enfermedad? Se han propuesto varias hipótesis para explicar su origen, que van desde agentes infecciosos hasta la disfunción del sistema inmunitario, pasando por la herencia, sustancias tóxicas, desequilibrios metabólicos y desnutrición. No se ha determinado aún el modo en que se desencadena la ELA en la mayoría de los pacientes. Pero se dio un paso importante cuando, en 1993, un equipo de genéticos y clínicos descubrió un gen responsable de una forma de ELA hereditaria que representa alrededor del 2 por ciento de todos los casos. Resultó que ese gen codifica la superoxidodismutasa (SOD1), una enzima que protege a las células del daño que causan los radicales libres (moléculas muy reactivas que se producen en el organismo durante los procesos metabólicos normales).

Posteriormente, se identificaron más de 100 mutaciones de *SOD1* que provocan ELA. Con todo, sigue siendo un misterio el modo en que la alteración de una enzima tan ubicua produce un daño tan específico a un tipo concreto de células del sistema nervioso. Al principio, los expertos creían que la toxicidad guardaba relación con la pérdida, por parte de la célula nerviosa, de la capacidad para luchar contra los radicales libres. La investigación sugiere ahora que las diversas mutaciones confieren alguna propiedad destructiva a la enzima mutada, un fenómeno que en genética se conoce por "adquisición de una función".

UNA ENFERMEDAD NADA RARA

La ELA se consideró, durante un tiempo, una enfermedad rara. Sin embargo, la padecen unos 30.000 estadounidenses.



La identificación de mutaciones en el gen *SOD1* facilitó el estudio de la enfermedad en modelos animales. Mediante la inserción del ADN alterado en el genoma de animales de laboratorio, se obtenían linajes de roedores que desarrollaban en las neuronas motoras un trastorno parecido a la ELA. Se produjo así una repentina eclosión de investigaciones y publicaciones sobre una enfermedad que hasta entonces se creía inexpugnable. Tras el descubrimiento de otros genes que también provocaban la muerte de las neuronas motoras se desarrollaron otros modelos animales. Por fin era posible comprobar las hipótesis que se habían propuesto sobre la aparición de la ELA.

Empezamos a comprender ahora que las neuronas motoras podrían disponer de un novedoso mecanismo de degeneración. El axón de la neurona motora (la prolongación principal que se extiende a partir del soma celular) es extraordinariamente largo: mide hasta casi un metro de longitud en una persona de estatura elevada. En la terminación, el axón se divide en una serie de prolongaciones cuyos extremos se encuentran pegados a los músculos, como si fuesen las púas de un rastrillo. Cada conexión entre el nervio y el músculo corresponde a una sinapsis. Mediante la liberación de pequeños neurotransmisores, el nervio estimula la contracción muscular.

Antes se creía que todas las partes de la neurona motora morían de forma simultánea; hoy sabemos, en cambio, que siguen mecanismos distintos. El soma celular, que alberga el núcleo de la neurona, suele morir mediante apoptosis: las células se autodestruyen cortándose en pedazos y empaquetando los fragmentos en pequeñas bolsas rodeadas de una membrana que son fácilmente eliminadas. El axón muere mediante otro mecanismo; y la sinapsis, por otro distinto. Si la neurona empieza a morir por la región terminal del axón, el proceso se denomina "muerte hacia atrás". Si empieza a morir por el soma celular, el proceso se denomina "muerte hacia adelante". Cada vez son más numerosas las pruebas que indican que las neuronas de los pacientes con ELA muestran los primeros signos de degeneración en la sinapsis y en el axón. En coherencia con ello, se buscan fármacos que protejan al axón de las neuronas motoras en vez de sólo al soma celular.

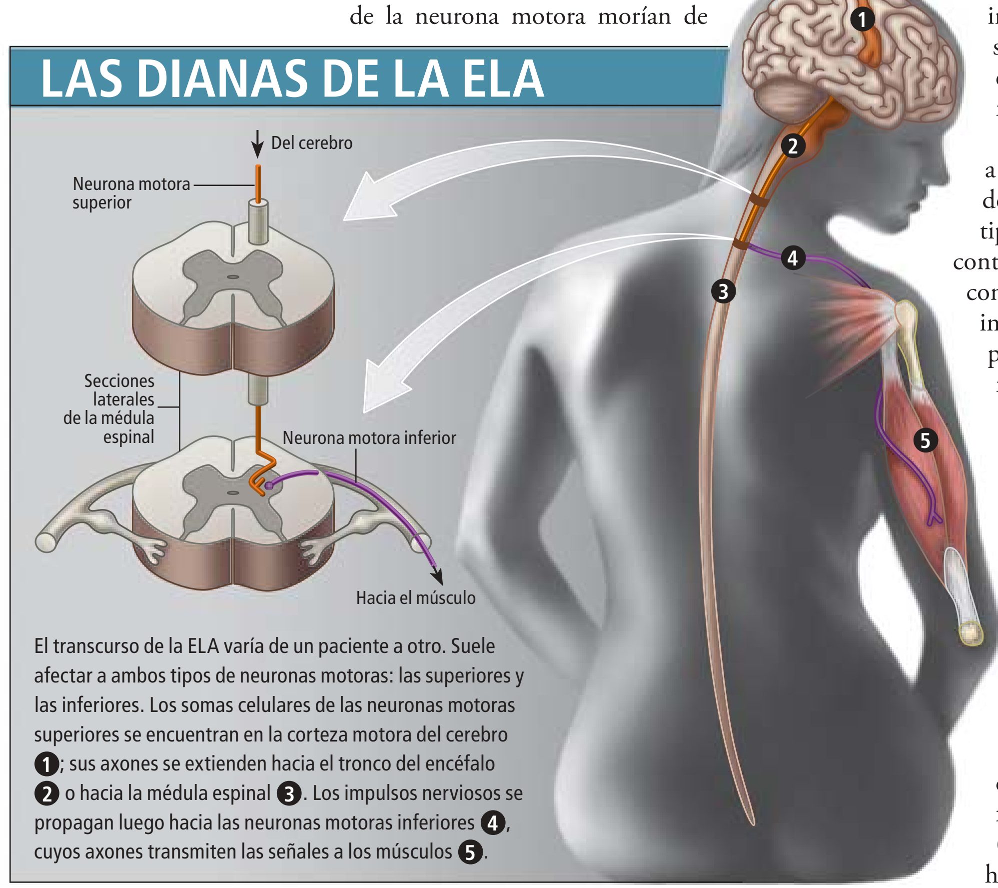
Sendas de destrucción

Parece que algunas neuronas motoras se hallan más expuestas a la ELA que otras. En fecha reciente, Pico Caroni y sus colaboradores, del Instituto Friedrich Miescher de Basilea, han abordado esa cuestión mediante la elaboración de un mapa que muestra el recorrido de los impulsos nerviosos, en un ratón, desde las neuronas motoras hasta los músculos. Para ello modificaron ratones mediante ingeniería genética para que presentaran marcadores fluorescentes en el axón de algunas neuronas motoras.

Las neuronas que se conectan a los músculos de las extremidades son de tres tipos. El primer tipo estimula las fibras nerviosas de contracción rápida y que se fatigan con rapidez (FF, de "fast fatigable"); intervienen en los movimientos rápidos y vigorosos en brazos y piernas. El segundo tipo de neuronas controla las fibras de contracción rápida y resistentes a la fatiga (FR, de "fatigue resistant") que abundan en los músculos más pequeños de las extremidades. El tercer tipo estimula las fibras de contracción lenta (S, de "slow") que se usan de forma continua, como las que se encuentran en el torso y que mantienen la postura.

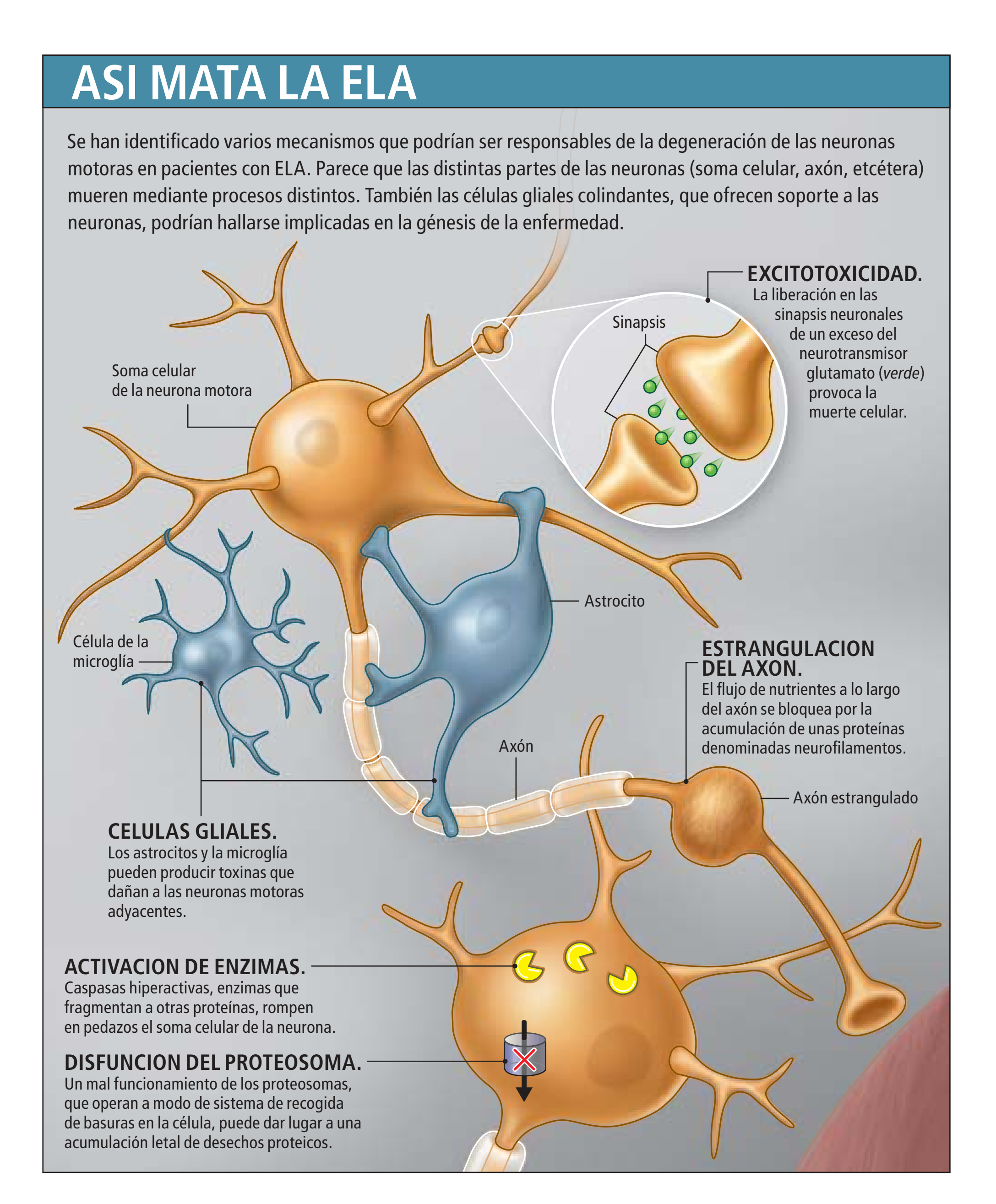
Cuando Caroni y sus colaboradores examinaron los marcadores fluorescentes en los ratones SOD1 (con proclividad genética inducida hacia la ELA), descubrieron que las

LAS DIANAS DE LA ELA



El transcurso de la ELA varía de un paciente a otro. Suele afectar a ambos tipos de neuronas motoras: las superiores y las inferiores. Los somas celulares de las neuronas motoras superiores se encuentran en la corteza motora del cerebro (1); sus axones se extienden hacia el tronco del encéfalo (2) o hacia la médula espinal (3). Los impulsos nerviosos se propagan luego hacia las neuronas motoras inferiores (4), cuyos axones transmiten las señales a los músculos (5).

JEN CHRISTIANSEN



JEN CHRISTIANSEN

neuronas que controlan las fibras FF degeneraban en los primeros estadios de la enfermedad. Las neuronas FR empezaban a fallar en las etapas intermedias; las neuronas S permanecían íntegras hasta los estadios finales. Ese patrón se ajusta a la progresión de los síntomas que manifiestan los enfermos de ELA, lo que confirma la semejanza entre la forma animal y la forma humana de la enfermedad.

Joshua Sanes y Jeff Lichtman, de la Universidad de Harvard, utilizaron una estrategia parecida. Estudiaron axones fluorescentes en ratones SOD1 vivos, mediante técnicas de obtención de imágenes a intervalos regulares de tiempo. De esa forma, lograron distinguir las neuronas motoras que estaban degenerando de las células nerviosas estrechamente relacionadas con ellas y que estaban tratando de regenerarlas. Llegaron a la conclusión de que, en ratones con ELA, hay dos tipos de neuronas dentro de las mismas rutas motoras: las “perdedoras”, que se fragmentan tanto que sus conexiones con el músculo se rompen, y las “compensadoras”, que desarrollan nuevas ramificaciones axónicas. Si se descubriera cuáles son los factores que mantienen vivas a las neuronas compensadoras, podrían aplicarse al desarrollo de nuevas terapias.

Se ha demostrado que es necesario proteger el axón, así como el soma celular, para prolongar la vida de animales con ELA; la protección sólo del soma no provoca ningún efecto. Lo que refuerza la idea de que las diferentes partes de las neuronas motoras mueren mediante mecanismos moleculares distintos. En el axón, las proteínas más abundantes, responsables de mantener su rigidez, son los neurofilamentos. Por razones que se desconocen, cuantas más

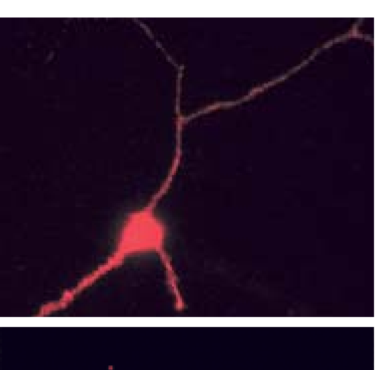
Los autores

Patrick Aebischer y Ann C. Kato colaboran desde 1993 en el estudio, mediante modelos animales, de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Durante los últimos siete años, Aebischer ha presidido el Instituto Federal Suizo de Tecnología en Lausana. Su laboratorio se encuentra en el Instituto Mente y Cerebro, de la misma universidad. Kato, catedrática de neurociencia básica en la Universidad de Ginebra, trabaja en la facultad de medicina desde hace 29 años.

proteínas de ese tipo hay en el axón, mayor es su diámetro y mayor su susceptibilidad ante la ELA. El grupo de Jean-Pierre Julien, de la Universidad Laval en Québec, ha demostrado que, cuando se acumula en los axones un exceso de neurofilamentos, éstos bloquean el flujo de nutrientes desde el soma celular hasta la sinapsis. Esa interferencia en el transporte de materia a través del axón estrangula el soma de la neurona motora y provoca su muerte. Alrededor del 1 por ciento de los casos de ELA se deben a mutaciones en el gen que codifica los neurofilamentos.

Debido a la asimetría estructural de la neurona motora, el soma celular debe suministrar una enorme cantidad de energía para mantener vivos el axón y la terminal sináptica. Las mitocondrias, orgánulos generadores de energía, deben fabricarse en el soma celular y transportarse luego a lo largo del axón hasta el otro extremo; por el contrario, los factores de crecimiento (proteínas que estimulan la maduración y la proliferación celulares), unas macromoléculas cruciales, deben transportarse desde la región terminal hacia el soma celular. Todas esas transferencias intracelulares requieren la actividad de motores moleculares que se hallan engarzados a modo de engranajes en los diminutos senderos compuestos por microtúbulos. Una avería en cualquiera de esos procesos provoca el desarrollo de una enfermedad de las neuronas motoras. Se ha demostrado que las mutaciones en los motores moleculares resultan letales para las neuronas motoras.

Hasta hace poco, se creía que las neuronas motoras de los pacientes con ELA se autodestruían. Sin embargo, los nuevos datos sugieren que también las células gliales vecinas, que proporcionan apoyo físico y nutricional a las neuronas, podrían intervenir en la enfermedad. Sépase que la ELA no se desarrolla en ratones con una mutación de tipo SOD1 si la enzima mutada se produce sólo en las neuronas motoras o en las células gliales colindantes. Además, el grupo de Don Cleveland, de la Universidad de California en San Diego, ha demostrado que las células gliales sanas protegen a las neuronas motoras enfermas y que, a la inversa, las células gliales enfermas inducen la degeneración de las neuronas motoras sanas. Diríase, pues, que las neuronas motoras y las células gliales adyacentes colaboran en la génesis de la enfermedad.







2. NEURODEGENERACION. Una neurona motora sana en cultivo (*arriba, izquierda*) posee una prolongación axonal diferenciada con nitidez. Una neurona motora que se está muriendo (*abajo, izquierda*), en cambio, adopta una forma distorsionada y muestra un axón atrofiado; además, se forman agregados de ADN en el núcleo (*recuadro*). Aunque la mayoría de los pacientes muere al cabo de unos años de la aparición de la enfermedad, el científico Stephen Hawking (*derecha*) vive con ELA desde hace más de cuatro decenios.

CORTESIA DE CHRIS H. HENDERSON, REIMPRESO DE "MOTONEURON DEATH TRIGGERED BY A SPECIFIC PATHWAY DOWNSTREAM OF FAS: POTENTIATION BY ALS-LINKED SOD-1 MUTATIONS", POR RAOUL ET AL. EN *NEURON*, VOL. 35; 2002, CON PERMISO DE ELSEVIER (*arriba*); CORTESIA DE CHRIS H. HENDERSON, REIMPRESO DE *JOURNAL OF CELL BIOLOGY*, VOL. 147; 1999, 1999 THE ROCKEFELLER UNIVERSITY PRESS (*abajo e inserto*); DAVID SILVERMAN *Getty Images* (*Hawking*)

Horizonte de esperanzas

A la vista de los avances recientes en investigación básica sobre ELA ¿cuáles son las perspectivas de descubrir tratamientos contra la enfermedad? Ya se han identificado varias moléculas que protegen el axón de las neuronas motoras. Entre ellas: el factor neurotrófico ciliar, una proteína fundamental para la supervivencia de las neuronas motoras, así como de las neuronas sensitivas. Otras moléculas, como el factor neurotrófico procedente de las células gliales, protegen el soma neuronal de la autodestrucción, pero no operan sobre el axón.

En un estudio encaminado a descubrir moléculas que protejan a los axones, el grupo encabezado por Jeffrey Milbrandt, de la Universidad de Washington en San Luis, decidió utilizar un ratón mutante denominado Wld^S (de "degeneración walleriana lenta"). El ADN de ese animal presenta una fusión poco corriente de dos genes, que le confiere un mecanismo natural de protección axonal. Esa secuencia genética codifica una proteína quimérica que contiene un péptido esencial para el sistema de eliminación de residuos celulares, así como la enzima que sintetiza el dinucleótido nicotinamida-adenina (NAD), una molécula de tamaño limitado que interviene en multitud de reacciones metabólicas. Cuando se daña una célula nerviosa de un ratón Wld^S, la degeneración del axón procede con parsimonia mayor que si se tratara de un ratón normal.

Mediante el estudio de cultivos de neuronas de ratón, el equipo de Milbrandt descubrió que la mutación walleriana incrementa la actividad de la enzima que sintetiza NAD; el consiguiente incremento de la concentración de

Comunicación con el cerebro enfermo

Cuando aún faltan años para la llegada de tratamientos eficaces contra la ELA, se están desarrollando dispositivos que facilitan la comunicación de pacientes paralíticos. Mediante aparatos que procesan las señales emitidas por el cerebro, el enfermo puede llevar a cabo operaciones básicas con el ordenador y, en algunos casos, controlar una prótesis. Algunas de esas interfaces cerebro-computador (BCI, de "brain-computer interface") requieren la implantación quirúrgica de electrodos, que interpretan las señales emitidas por pequeños grupos de neuronas del interior de la corteza cerebral motora, el centro de control de movimientos del cerebro.

Por otra parte, las BCI no invasivas recogen, por medio de electrodos implantados en el cráneo del paciente, las ondas que produce la actividad eléctrica de millones de neuronas. Jonathan Wolpaw, Theresa Vaughan y Eric Sellers, del Centro Wadsworth del Departamento de Salud del estado de Nueva York en Albany, y sus colaboradores han desarrollado una BCI (en esencia, un teclado activado por ondas cerebrales para pacientes con ELA) que opera a partir de la señal cerebral que se genera cuando algo atrae la atención de una persona. En el sistema de Wadsworth (*fotografía*), 17 filas y columnas forman una matriz de 72 caracteres (incluye letras, números, signos de puntuación y los controles del teclado) que aparecen parpadeando de forma rápida y secuencial sobre la pantalla de un ordenador, mientras el paciente con ELA espera a que aparezca el símbolo o función que desea. Cada vez que el símbolo o la función deseada parpadea, el cerebro del sujeto emite una onda característica; un computador procesa el momento en que aparece la onda y otras características, que permiten discernir cuál es el símbolo que el paciente quiere seleccionar.

Hasta la fecha, cinco pacientes con ELA han utilizado la BCI de Wadsworth para escribir y conversar. Un científico afectado por la ELA la usa para dirigir su laboratorio de investigación. Otro enfermo se sirve de ella para la transmisión de peticiones o mensajes sencillos, pero importantes, del tipo "no me pongas el jersey" o "tengo sed".

— Ingrid Wickelgren



INTERFAZ cerebro-ordenador

CORTESIA DE THE WADSWORTH CENTER *Departamento de Salud del estado de Nueva York*

NAD protege a los axones. Los investigadores avanzaron un paso más y demostraron que los niveles superiores de NAD estimulaban cierta ruta metabólica, responsable, al parecer, del aumento de la longevidad en lombrices y en moscas de la fruta [*véase* "Los genes de la longevidad", por David A. Sinclair y Lenny Guarente; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA; mayo de 2006]. También, otras moléculas, como el resveratrol del hollejo de las uvas tintas, intervienen en esa ruta y podrían salvaguardar a las neuronas dañadas. Varias compañías farmacéuticas se han propuesto desarrollar fármacos que, mediante la potenciación de la ruta del NAD, combatan la ELA y otras enfermedades degenerativas.

Una posibilidad prometedora novedosa se apoya en el trabajo del grupo de Peter Carmeliet, de la Universidad Católica de Lovaina. En un proyecto de investigación que nada tenía que ver con la ELA, crearon ratones transgénicos que no podían fabricar el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), una proteína implicada en el control del crecimiento y de la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Inesperadamente, esos ratones desarrollaron un trastorno de las neuronas motoras.

Los científicos querían saber si podrían demorar la degeneración de las neuronas de los ratones mediante el suministro de VEGF a las células nerviosas. Ahora bien, la administración de proteínas terapéuticas al cerebro y a la médula espinal entraña una gran dificultad, ya que las paredes de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central son impermeables a las macromoléculas. Un equipo dirigido por Mimoun Azzouz y Nicholas Mazarakis, de la compañía farmacéutica británica Oxford Biomedica, abordó ese reto mediante una estrategia basada en la terapia génica: utilizaron un virus que, tras penetrar en las células nerviosas, fabricaba VEGF.

Inyectaron el virus en diversos músculos de los múridos carentes de VEGF. Las terminales de las neuronas motoras captaron el virus, que fue transportado luego a los somas celulares alojados en la médula espinal. Una vez en el interior de las neuronas motoras, el virus fabricaba VEGF en cantidad suficiente como para retrasar la aparición y frenar la progresión de la ELA.

El grupo de Carmeliet hizo llegar el VEGF al líquido cefalorraquídeo del cerebro de ratas con ELA. Se valió de una bomba, otro sistema

COMPARACION ENTRE ENFERMEDADES NERVIOSAS

Los investigadores esperan que el estudio de la ELA coseche resultados aplicables al tratamiento de otros trastornos neurológicos. A continuación se comparan algunas de las enfermedades.

ELA
Edad de aparición:
entre los 40 y los 60
Duración de la enfermedad:
entre tres y cinco años
Origen genético:
en alrededor del 10 por ciento de los casos
Neuronas afectadas:
motoras

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON
Edad de aparición:
alrededor de los 40
Duración de la enfermedad:
unos 14 años
Origen genético:
en el 100 por cien de los casos
Neuronas afectadas:
cuerpo estriado (en regiones profundas de los dos hemisferios cerebrales)

ENFERMEDAD DE PARKINSON
Edad de aparición:
entre los 60 y los 70
Duración de la enfermedad:
entre 10 y 20 años
Origen genético:
Een alrededor del 10 por ciento de los casos
Neuronas afectadas:
sustancia negra (que forma parte del mesencéfalo)

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
Edad de aparición:
entre los 60 y los 70
Duración de la enfermedad:
entre cinco y 20 años
Origen genético:
entre un 5 y un 10 por ciento de los casos
Neuronas afectadas:
corteza cerebral y el hipocampo

POSIBLES TERAPIAS

Se han identificado varios tratamientos que podrían frenar el avance de la ELA.

FACTORES NEUROTROFICOS

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (IGF-1) y otras proteínas parecen proteger a las neuronas motoras. Sin embargo, esas macromoléculas no pueden pasar del sistema circulatorio al sistema nervioso central. Deberían, pues, administrarse mediante inyección directa o vectores víricos.

MOLECULAS PEQUEÑAS

Compuestos como el resveratrol, que se encuentra en el hollejo de la uva tinta, podrían proteger las neuronas mediante la estimulación de la producción del dinucleótido nicotinamida-adenina (NAD). Una ventaja de las moléculas de tamaño limitado es que traspasan sin dificultad la barrera hematoencefálica.

CELULAS MADRE

Las células madre injertadas operan a modo de bombas biológicas que administran factores de crecimiento a las neuronas dañadas. La experimentación sobre roedores ha demostrado que las células madre migran hacia las regiones donde se alojan las neuronas lesionadas.

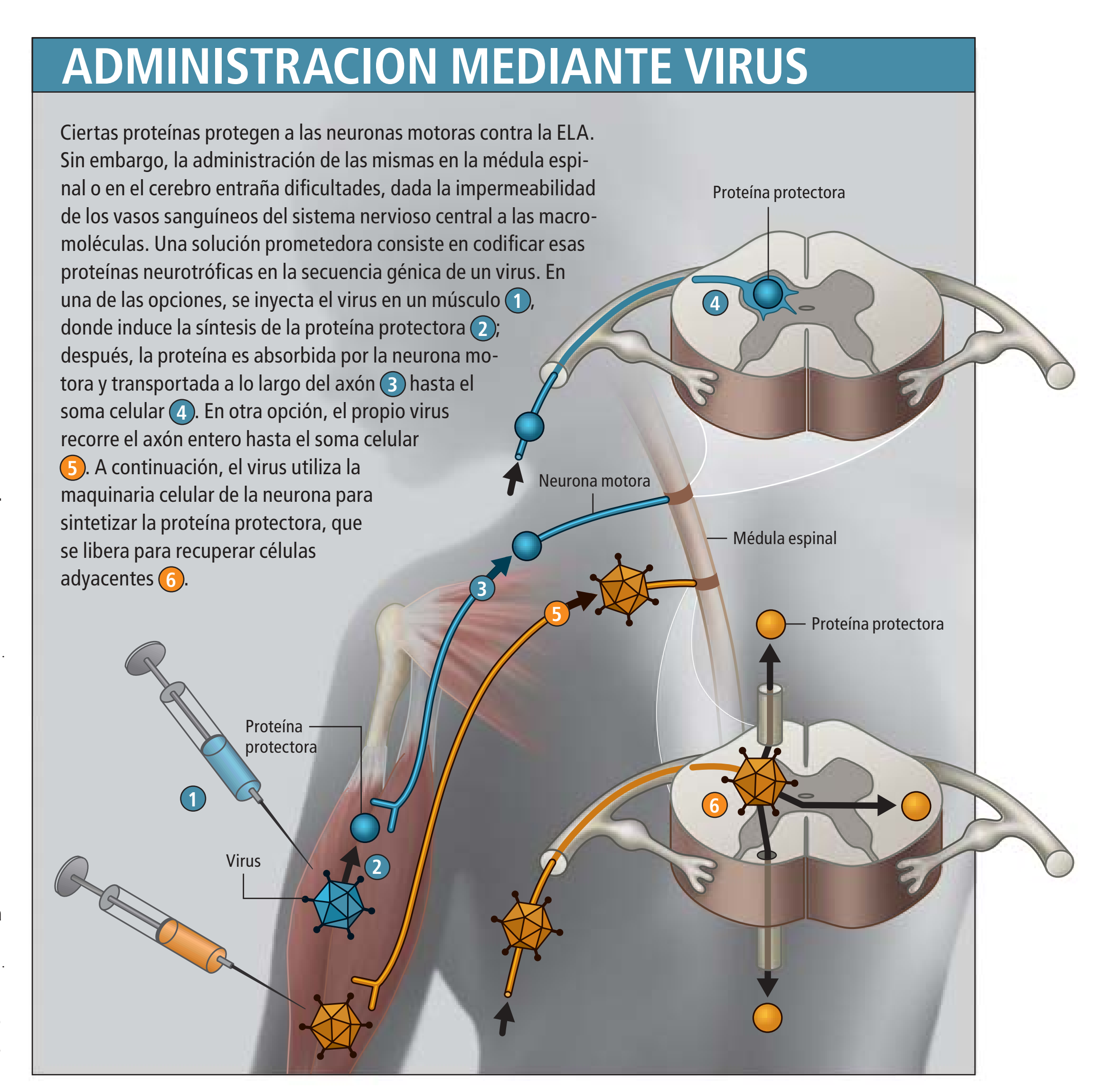
INTERFERENCIA POR ARN

Hebras sintéticas de ARN interfieren con la producción de proteínas tóxicas en las neuronas y en las células gliales. Las hebras de ARN se unen a determinados ARN mensajeros (portadores de la información genética), evitando que sinteticen las proteínas correspondientes.

EJERCICIO FISICO

Los ratones que se someten a un régimen de ejercicio en ruedas giratorias logran frenar el avance de la ELA. La combinación del ejercicio con la terapia con IGF-1 produce un efecto sinérgico que supera el de cualquiera de los tratamientos por separado.

ADMINISTRACION MEDIANTE VIRUS



de administración de fármacos. De nuevo, se demoró la degeneración de las neuronas motoras, prueba de que la administración directa del factor de crecimiento protegía de la enfermedad al sistema nervioso. Y no sólo eso. Descubrieron que los humanos con ELA presentaban una reducción notable del nivel de VEGF en sangre. El grupo de Carmeliet trabaja ahora con NeuroNova, una compañía farmacéutica sueca, para desarrollar ensayos clínicos de la terapia con VEGF.

Otra proteína que protege los nervios y que podría incluirse en la terapia contra la ELA es el factor de crecimiento insulínico de tipo 1 (IGF-1); provoca intensos efectos sobre las neuronas motoras, lo mismo en cultivos celulares que en modelos animales. El grupo de Fred Gage, del Instituto Salk para Estudios Biológicos en San Diego, modificó un virus por ingeniería genética para que produjera IGF-1. Inyectaron luego el material infeccioso en ratones que, por ser portadores de mutaciones en SOD1, habían desarrollado una enfermedad parecida a la ELA. El virus avanzaba desde el punto muscular de inyección hasta las terminales de las neuronas motoras y, desde allí, hasta los somas celulares, donde empezaba a producir IGF-1. El tratamiento aumentó en un 30 por ciento la esperanza de vida de los ratones, por la razón probable de que actuaba directamente sobre las neuronas motoras y las células vecinas. En la actualidad, se están diseñando ensayos clínicos para determinar la eficacia de la administración, mediante virus, de IGF-1 a humanos con ELA.

Uno de los descubrimientos más sorprendentes de los últimos años es que la práctica regular de ejercicio físico estimula el crecimiento de nuevas neuronas, mejora el aprendizaje e incrementa la concentración de factores de crecimiento en el sistema nervioso.

Además, la investigación sobre animales ha demostrado que el ejercicio físico protege a las neuronas que han sufrido un trauma o se encuentran enfermas. Gage y sus colaboradores descubrieron que los ratones ELA-SOD1 que

JEN CHRISTIANSEN

se sometían a un régimen de ejercicio en las ruedas giratorias incrementaban su esperanza de vida desde los 120 hasta los 150 días. Los investigadores lanzaron la hipótesis de que el ejercicio estimula la producción de IGF-1 en los ratones, con la mejora consiguiente de su respuesta motora y reparación de las neuronas dañadas.

A la vista de esos resultados, el equipo de Gage decidió ensayar la combinación de ejercicio físico con la administración de IGF-1. Se produjo un sorprendente efecto sinérgico que superaba con creces el de cada uno de los tratamientos por separado. Los ratones que realizaban ejercicio y recibían inyecciones de IGF-1 vivían una media de 202 días.

También los avances en la investigación con células madre han abierto nuevas vías para el tratamiento de la ELA y otras enfermedades neurológicas. Al principio, los expertos se centraron en la idea de utilizar células madre (células precursoras que se pueden diferenciar en células especializadas como las neuronas) para reemplazar a las células nerviosas dañadas por las enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, varios estudios recientes indican que las células madre injertadas operan a modo de bomba biológica que suministra factores de crecimiento a las neuronas dañadas. De esa forma, no sólo se protegería a las células nerviosas lesionadas, sino que se promovería también la regeneración en la médula espinal.

Los experimentos realizados con modelos múridos de la enfermedad neuromotora han demostrado que las células madre injertadas migran hacia la región donde se alojan las neuronas dañadas. Parece que el tejido lesionado emite una señal molecular que insta a las células madre a desplazarse hacia esa zona. Los nuevos datos indican que en la enfermedad intervienen, amén de las neuronas motoras, las células vecinas. Por tanto, quizá deberían injertarse células madre que dieran lugar a diversos tipos celulares y no sólo a neuronas motoras.

Existe todavía otro posible tratamiento, que deriva del descubrimiento de la interferencia por ARN, o ARN interferente (ARNi). La unión específica de hebras cortas de ARN a determinados ARN mensajeros (portadores de la información genética que sirven de molde para la síntesis de proteínas) impide que los ARN mensajeros sinteticen las proteínas correspondientes. Podemos aprovechar ese fenómeno para infectar a las células diana con virus que codifiquen hebras de ARNi que detengan la síntesis de proteínas tóxicas. Los grupos encabezados por uno de nosotros (Aebischer) y Azzouz, de Oxford Biomedica, han demostrado que esa técnica frena el avance de la enfermedad en ratones ELA-SOD1, mediante un ARNi que desactiva el gen *SOD1* defectuoso.

El éxito de esos experimentos ha animado a investigadores y clínicos a diseñar un ensayo para el tratamiento de la forma familiar de ELA que provoca una mutación de *SOD1*. (Cleveland, de la Universidad de California en San Diego, dirige el proyecto.) En los ensayos iniciales, una bomba mecánica suministrará, directamente al líquido cefalorraquídeo del paciente, un fragmento sintético del ARN interferente (un oligonucleótido). Se trata de moléculas diseñadas para interaccionar con los ARN mensajeros, antes de que éstos ensamblen los aminoácidos durante la síntesis de la proteína tóxica SOD1, en las neuronas y en las células gliales. Si esa técnica resulta eficaz en pacientes con ELA, quizá podría utilizarse en otras enfermedades neurodegenerativas desencadenadas por genes defectuosos.

Convertir cualquiera de esas estrategias novedosas en una terapia constituye todo un desafío. Antes de aplicar la administración de factores de crecimiento o hebras de ARNi por medio de virus, deberá asegurarse su inocuidad (el historial del uso en humanos de vectores víricos está lleno de altibajos). Además, se desconoce todavía el número de músculos del paciente con ELA que deberían inyectarse para lograr una mejora funcional.

El tratamiento ideal se basaría en combinaciones de proteínas y hebras de ARNi, que conferirían una esperanza de vida mayor que la que otorgaría cada uno de los factores por separado.

Mientras tanto, la asociación ALS (de "amyotrophic lateral sclerosis"), una organización sin ánimo de lucro, ya está llevando a cabo ensayos clínicos con una mezcla de fármacos que ha conseguido prolongar la esperanza de vida en animales: celecoxib (antiinflamatorio que reprime la destrucción celular causada por células gliales hiperactivas) más creatina (aminoácido). Debido a su tamaño reducido, esas moléculas llegan fácilmente a las neuronas motoras del sistema nervioso central.

Por supuesto, sería preferible evitar la aparición de la ELA, en lugar de tratar los síntomas una vez manifestados. El secreto para alcanzar ese objetivo puede depender no sólo de los genes, sino también de los hábitos de vida. Sabemos que el ejercicio regular ofrece protección contra las enfermedades neurodegenerativas. Ahora se están empezando a explorar los hábitos alimentarios. Una vez se determinen las actividades físicas y los alimentos que proporcionan la mejor defensa contra la ELA, estaremos en condiciones de combatir esa horrible enfermedad antes de que ataque al sistema nervioso.

Bibliografía complementaria

UNRAVELING THE MECHANISMS INVOLVED IN MOTOR NEURON DEGENERATION IN ALS. Lucie Bruijn y col. en *Annual Review of Neuroscience*, vol. 27, págs. 723-749; julio de 2004.

LENTIVIRAL-MEDIATED SILENCING OF SOD1 THROUGH RNA INTERFERENCE RETARDS DISEASE ONSET AND PROGRESSION IN A MOUSE MODEL OF ALS. Cédric Raoul y col. en *Nature Medicine*, vol. 11, n.º 4, págs. 423-428; abril de 2005.

SILENCING MUTANT SOD1 USING RNAI PROTECTS AGAINST NEURODEGENERATION AND EXTENDS SURVIVAL IN AN ALS MODEL. G. Scott Ralph y col. en *Nature Medicine*, vol. 11, n.º 4, págs. 429-433; abril de 2005.

AXON DEGENERATION MECHANISMS: COMMONALITY AMID DIVERSITY. Michael Coleman en *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 6, n.º 11, págs. 889-898; noviembre de 2005.



SE SIENTE CASI EN EL ESTOMAGO. **Durante el movimiento de universos a través de dimensiones espaciales extra (mostradas aquí en una ilustración artística muy simplificada), su tamaño puede agrandarse enormemente. Se explicarían así varios misterios cosmológicos. Advertencia: hay que medir menos de 10^{-18} metros para viajar en esta montaña rusa.**

La gran montaña rusa *del cosmos*

¿Será la inflación cósmica una manifestación de que nuestro universo se halla inmerso en una estructura mucho mayor?

Cliff Burgess y Fernando Quevedo



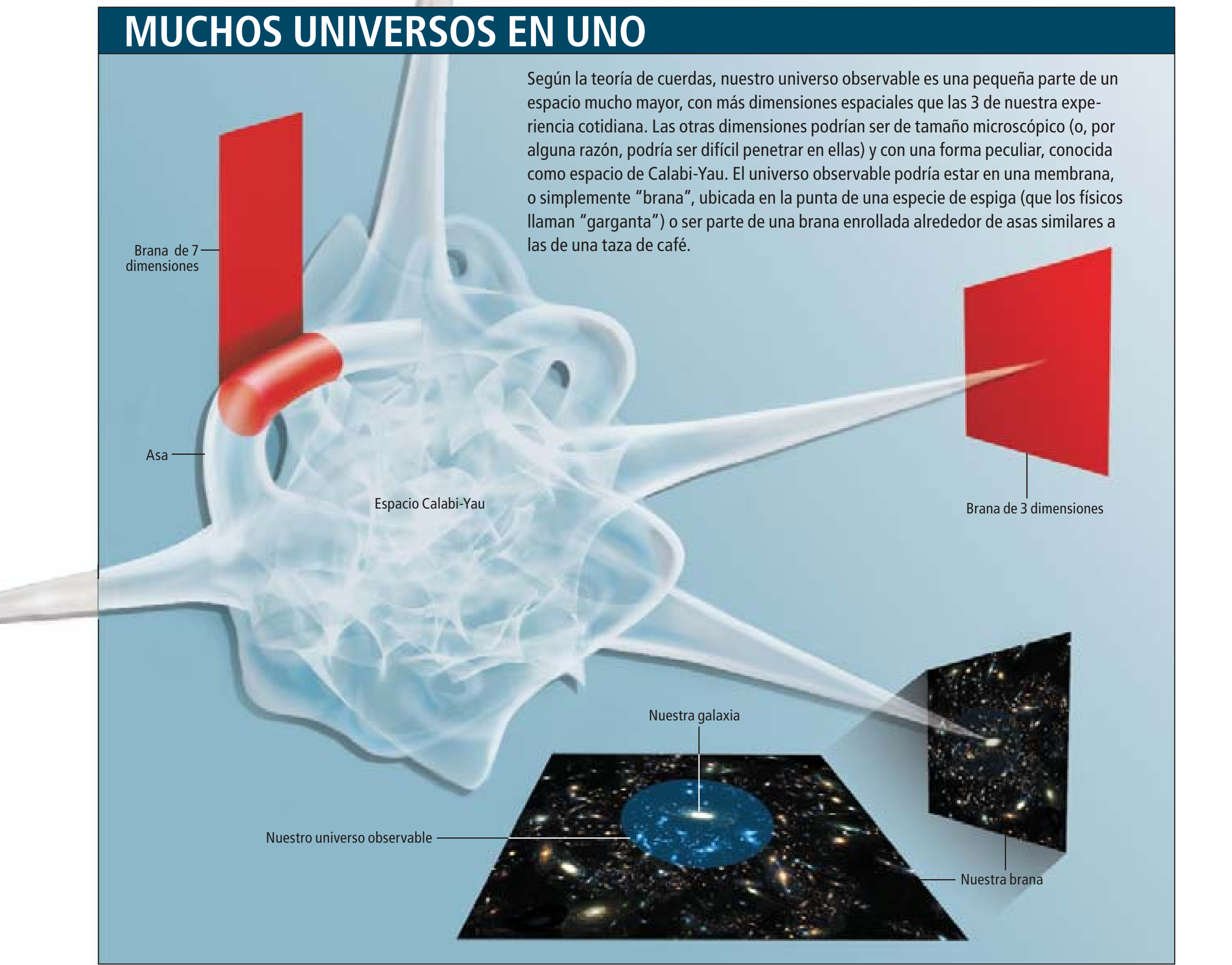
JEAN-FRANCOIS PODEVIN

Cuesta creer que los cosmólogos puedan sentirse claustrofóbicos en un universo de 46.000 millones de años luz de radio, compuesto de miles de trillones de estrellas. Sin embargo, una de las ideas que va tomando cuerpo en el siglo XXI es que nuestro universo, todo lo que podemos observar, más lo que no podemos observar sólo porque está demasiado lejos y su luz no llega hasta nosotros, no es más que una pequeña región dentro de una gran extensión del espacio [*véase* "Universos paralelos", por Max Tegmark; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, julio de 2003]. Varios tipos de 'universos paralelos' que componen un gran 'multiverso' aparecen de modo natural en distintas teorías cosmológicas. En general, no se espera que esos otros universos puedan observarse directamente. De una forma u otra, están separados del nuestro.

Sin embargo, algunos universos paralelos podrían interaccionar con el nuestro y dejar en él efectos detectables. La teoría de cuerdas, candidata principal para proporcionar las leyes fundamentales de la naturaleza, ha traído la atención de los cosmólogos sobre la posibilidad de que existan mundos así. Aunque las cuerdas de esta teoría son extremadamente pequeñas, los principios que gobiernan sus propiedades predicen también la existencia de unos objetos membranosos a las que se da el nombre de 'branas', que pueden ser mucho mayores y ocupan más dimensiones. En particular, nuestro propio universo, con sus tres dimensiones espaciales, puede ser una brana de tres dimensiones alojada en un espacio de 9 dimensiones.

CONCEPTOS BASICOS

- La teoría de cuerdas es la principal candidata a teoría fundamental de la naturaleza, pero carece todavía de verificación experimental. La inflación cósmica describe los primeros instantes de nuestro universo; sin embargo, carece de una explicación que se base en la física fundamental ¿Podría ser que cada una de estas disciplinas sea la solución de los problemas de la otra?
- Mientras universos paralelos colisionan entre sí o nuevas dimensiones espaciales adquieren su forma final, el espacio de nuestro universo puede sufrir una gran expansión acelerada.



MUCHOS UNIVERSOS EN UNO

Según la teoría de cuerdas, nuestro universo observable es una pequeña parte de un espacio mucho mayor, con más dimensiones espaciales que las 3 de nuestra experiencia cotidiana. Las otras dimensiones podrían ser de tamaño microscópico (o, por alguna razón, podría ser difícil penetrar en ellas) y con una forma peculiar, conocida como espacio de Calabi-Yau. El universo observable podría estar en una membrana, o simplemente "brana", ubicada en la punta de una especie de espiga (que los físicos llaman "garganta") o ser parte de una brana enrollada alrededor de asas similares a las de una taza de café.

DON DIXON

EXPECTATIVAS FUTURAS

- Confrontación experimental de las predicciones sobre ondas gravitatorias, por medio del satélite Planck y otros futuros detectores de ondas gravitatorias
- Búsqueda de cuerdas cósmicas por medio de telescopios
- Trabajo teórico para entender el momento de la gran explosión
- Esfuerzos sistemáticos para determinar si la teoría de cuerdas puede realmente explicar la inflación
- Estudiar la posibilidad de comunicarse con otros universos

El ajuste de la forma y el tamaño de estas dimensiones extra, las colisiones entre otros universos o ambas cosas pueden haber dejado huellas congruentes con lo que los astrónomos observan hoy.

Recientemente, la teoría de cuerdas ha recibido algunas críticas. La más pertinente es que todavía no ha sido puesta a prueba con los experimentos. Esta es una preocupación válida. Pero no es tanto una crítica a la teoría de cuerdas cuanto una manifestación de la dificultad de contrastar experimentalmente cualquier teoría física a distancias tan pequeñas. Las demás propuestas de leyes fundamentales de la naturaleza sufren el mismo problema [véase "Atomos del espacio y del tiempo", por Lee Smolin; Investigación y Ciencia, marzo de 2004].

Los físicos de cuerdas buscan diferentes maneras de poner a prueba su teoría. Una dirección prometedora consiste en ver cómo podrían las cuerdas explicar los aspectos misteriosos de nuestro universo; muy en especial, el modo en que el ritmo a que se expande el universo ha cambiado a través del tiempo.

De viaje

Este año se cumplirá el décimo aniversario del descubrimiento de que el universo se está expandiendo cada vez más deprisa, debido a una fuente desconocida de energía, la llamada "energía oscura". La mayor parte de los cosmólogos piensan que hubo un período aún más rápido de expansión acelerada —la "inflación"— mucho antes de que los átomos y, por supuesto, las galaxias existieran. Tras ese período de inflación, la temperatura del universo era miles de millones de veces más alta que las temperaturas que observamos hoy en la Tierra. Los cosmólogos y los físicos de

partículas elementales unen esfuerzos para tratar de entender las leyes fundamentales de la física a tales temperaturas. Este intercambio de ideas va reformulando las ideas acerca del universo temprano conforme a la teoría de cuerdas.

El concepto de inflación surgió de la necesidad de explicar un número de observaciones referentes al universo temprano. Algunas de ellas están relacionadas con el fondo de radiación cósmica de microondas (FRCM), una reliquia fósil del universo temprano. Por ejemplo, el FRCM revela que nuestro universo temprano era casi perfectamente uniforme, hecho que no tenía explicación antes de 1980. A principios de ese decenio, Alan Guth, del Instituto de Tecnología de Massachusetts, demostró que un período de expansión sumamente rápida podría explicar dicha homogeneidad. La expansión acelerada habría diluido toda la materia preexistente y suavizado cualquier desviación en la densidad de materia [*véase* "El universo inflacionario", por Alan H. Guth y Paul Steinhardt; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA; julio de 1984 y " El universo inflacionario autorregenerante", por Andrei Linde; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, enero de 1995].

Quizás aún más importante: la inflación no deja al universo exactamente homogéneo. Durante el período inflacionario, la densidad de energía del espacio fluctúa debido a la naturaleza estadística de las leyes cuánticas que rigen a escalas subatómicas. A la manera de una fotocopiadora gigante, la inflación agrandó estas pequeñas fluctuaciones cuánticas a tamaños astronómicos, dando lugar a fluctuaciones predecibles de la densidad en la historia posterior del universo (incluidas las macroestructuras de galaxias y cúmulos de galaxias que existen en el presente).

Lo que se observa en el FRCM reproduce las predicciones del período inflacionario con precisión espectacular. Este éxito ha convertido a la inflación en la propuesta favorita de los cosmólogos para explicar el comportamiento del universo temprano. Nuevos satélites, entre ellos Planck, de la Agencia Espacial Europea, que empezarán a observar este año, tendrán como objetivo corroborarlo con mayor precisión.

Pero, ¿pueden las leyes de la física explicar la inflación? Aquí las cosas ya no están claras. Es muy difícil obtener un universo, compuesto de las formas conocidas de materia, que acelere su expansión. Una expansión acelerada requiere la existencia de una forma de energía con propiedades insólitas: su densidad de energía debe ser positiva y mantenerse casi constante, aunque el universo se esté expandiendo muchísimo. Además, la densidad de energía tuvo que decrecer súbitamente para que la inflación terminase.

POTENCIAS DE DIEZ

Los fenómenos naturales ocurren a muchas escalas. Los detalles finos tienden a ser poco importantes a escalas grandes, lo que hace muy difícil el poner a prueba las teorías cuánticas de la gravedad, como la teoría de cuerdas. Sin embargo la inflación cósmica permite que lo sumamente pequeño afecte a lo astronómicamente grande.

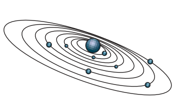
10^{26} metros: Universo observable



10^{21} metros: La vía Láctea



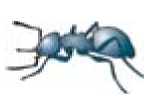
10^{13} metros: Sistema solar



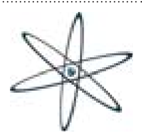
10^{7} metros: La Tierra



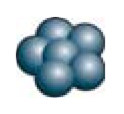
10^{-2} metros: Insectos



10^{-10} metros: Atomos



10^{-15} metros: Núcleo atómico



10^{-18} metros: Distancia más pequeña explorada por los aceleradores de partículas



10^{-18} a 10^{-35} metros: Tamaños típicos de las cuerdas fundamentales y las dimensiones extra

10^{-35} metros: Mínima longitud con significado en la naturaleza



MELISSA THOMAS

A primera vista, parece imposible obtener una densidad de energía que se mantenga constante: la expansión del universo la debería diluir. Pero una forma especial de energía, un campo escalar, puede evitar la dilución. Se puede imaginar un campo escalar como una sustancia primitiva que llena el espacio, a la manera de un gas, pero que no se comporta como ningún gas que conozcamos. Se parece a los campos electromagnéticos y gravitatorios, aunque es más simple. El término "campo escalar" sólo quiere decir que el campo se describe por un número, su magnitud, que puede variar de un punto a otro en el espacio. En cambio, un campo magnético es un campo vectorial, dotado de magnitud y dirección (hacia el norte del polo magnético) en cada punto del espacio. Un parte meteorológico provee ejemplos de ambos tipos de campos: la temperatura y la presión son escalares, mientras que la velocidad del viento es un vector.

El campo escalar que produjo la inflación, el "inflatón", causa un período de expansión acelerada antes de apagarse súbitamente. La dinámica se asemeja a los primeros momentos de un viaje en una montaña rusa. Primero se sube muy lentamente por un carril que es casi horizontal. ("Lentamente" es un término relativo; para la escala humana, el proceso ocurrió muy deprisa.) Luego viene el brusco descenso, durante el cual la energía potencial se convierte en energía cinética y finalmente en calor. Este comportamiento no es fácil de reproducir en las teorías físicas. Durante más de 25 años, se han propuesto muchas ideas para lograrlo, pero no se ha tenido éxito. La búsqueda se complica debido a nuestra ignorancia sobre lo que sucede a las energías increíblemente grandes que cuentan en cosmología.

Cuerdas y branas

En el decenio de los ochenta, mientras la inflación ganaba credibilidad, una línea independiente de razonamiento se estaba desarrollando para socorrer nuestra ignorancia sobre la física a estas energías. La teoría de cuerdas propone que las partículas subatómicas son en realidad objetos minúsculos, una especie de pequeñas cintas elásticas. Algunas de estas cuerdas forman lazos o cuerdas cerradas, mientras que otras son cuerdas abiertas, pequeños segmentos con dos puntos finales. La teoría atribuye todas las partículas elementales conocidas, y muchas otras por descubrir, a diferentes tipos de vibración de las cuerdas. La mejor parte de la teoría de cuerdas es que, a diferencia de las otras teorías de partículas elementales, las

ASI NOS AFECTAN OTRAS BRANAS

Distancia entre branas

Si otro universo (brana) se acercara al nuestro, sentiríamos su influencia. La fuerza que nos ejerciera vendría de una dirección indefinible; no la percibiríamos como una fuerza *per se*. Lo que detectaríamos sería un campo escalar. La magnitud de este campo en cualquier lugar dependería de la distancia al otro universo, que variaría ligeramente con la posición porque las branas no serían perfectamente paralelas.

PLANO ESQUEMATICO DE LA DISTANCIA ENTRE BRANAS (CAMPO ESCALAR)



La energía representada por tal campo pudo haber causado inflación, una expansión inmensa en el tamaño de nuestro universo muy al principio de la historia cósmica. La inflación pudo haber magnificado efectos de cuerdas a escalas cósmicas. (Parece que empezó a suceder un aumento similar de la velocidad de expansión mucho más recientemente, causado por la energía oscura.)

Para dar lugar a la inflación, la densidad de energía del campo escalar tuvo que ser casi constante, para caer súbitamente, como el descenso en picado de una montaña rusa.

MELISSA THOMAS (*gráficas*)

cuerdas incluyen a la gravedad orgánicamente. Esto es, la gravedad emerge de forma natural de la teoría, sin necesidad de que su existencia haya sido dada por supuesta de entrada.

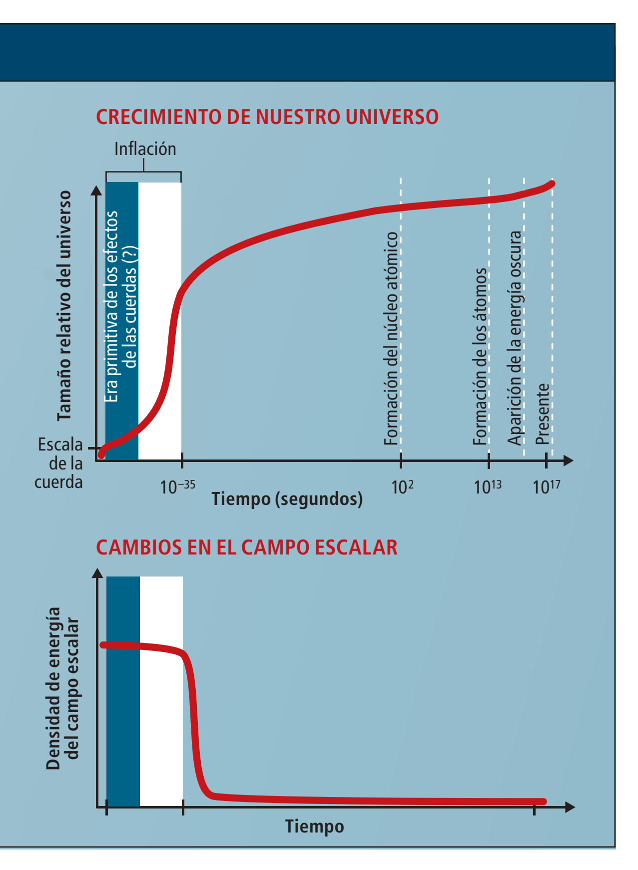
Si la teoría es correcta, el espacio no es lo que aparenta ser. En particular, la teoría predice que el espacio tiene 9 dimensiones. Por tanto, al incluir el tiempo, se tiene un espacio-tiempo de 10 dimensiones. Lo que representa 6 dimensiones más que las usuales 3 de ancho, largo y alto. Estas dimensiones extra deben ser invisibles para nosotros. Por ejemplo, podrían ser muy pequeñas; nos pasarían inadvertidas por la sencilla razón de que no podemos encajar en ellas. Un estacionamiento de coches puede tener una fractura del grosor de un pequeño filamento, lo que le añadiría una tercera dimensión (profundidad) a la superficie del pavimento. Pero si la fractura es muy pequeña, no lo notaríamos. Hasta los físicos de cuerdas tienen dificultad en visualizar las 9 dimensiones, pero si la historia de la física nos ha enseñado algo, es que la verdadera naturaleza del mundo puede estar más allá de nuestra capacidad de representación visual.

A pesar de su nombre, la teoría no trata solamente sobre cuerdas. También contiene otro tipo de objetos, las branas de Dirichlet, o simplemente D-branas. Las D-branas son superficies grandes y masivas que flotan en el espacio. Funcionan como superficies resbaladizas donde los puntos finales de cuerdas abiertas se deslizan, aunque libres, sin poder escapar de la superficie. Partículas subatómicas como los electrones y los protones pueden ser cuerdas abiertas y, por lo tanto, estarían atrapadas en una brana. Sólo unas pocas partículas, como el gravitón (la partícula que transmite la fuerza de la gravedad), deben ser cuerdas cerradas, capaces de moverse con libertad a través de todas las dimensiones extra y no solamente en una superficie. Esta distinción ofrece una segunda razón para no poder observar las dimensiones adicionales: nuestros instrumentos están hechos de partículas atrapadas en una D-brana. Si fuese así, instrumentos del futuro podrían valerse de gravitones para tratar de detectar estas dimensiones extra.

Las D-branas pueden tener cualquier número de dimensiones, hasta 9. Una D-brana de cero dimensiones (D0-brana) es un tipo de partícula, una D1-brana es un tipo especial de cuerda (no el mismo que una cuerda fundamental), una D2-brana es una membrana o pared, una D3-brana es un volumen con anchura, profundidad y altura, etcétera. Nuestro universo podría hallarse atrapado en una D3-brana; sería “un mundo-brana”. Otros mundos brana podrían estar flotando en las dimensiones extra. Cada uno sería un universo para los que viven dentro de ellos. Como las branas se pueden mover en las dimensiones extra, se pueden comportar como partículas. Se desplazan, colisionan, se aniquilan entre sí, incluso pueden formar sis-

Los autores

Cliff Burgess y **Fernando Quevedo** se conocieron a comienzos de los ochenta, cuando preparaban su doctorado bajo la tutoría de Steven Weinberg. Desde entonces han trabajado juntos, sobre todo en la relación de la teoría de cuerdas con la física observable. Burgess es investigador del Instituto Perimeter de Waterloo en Ontario y profesor de la Universidad McMaster en Hamilton. Quevedo es profesor de la Universidad de Cambridge. También ha trabajado en ayudar al desarrollo de la ciencia en su país, Guatemala.



temas de branas orbitando alrededor de otras branas, como planetas.

Aunque estos conceptos son fascinantes, la prueba crucial de una teoría viene cuando se la confronta con los experimentos. Es aquí donde la teoría de cuerdas ha decepcionado porque no ha sido posible someterla a contrastación experimental, a pesar de más de 20 años de investigación continua. Encontrar una prueba indiscutible, una predicción que sometida a experimentación nos dijera sin lugar a dudas si el mundo está hecho de cuerdas, resulta harto difícil. Ni siquiera el Gran Colisionador de Hadrones (LHC por sus siglas en inglés) —a punto de entrar en funcionamiento en el CERN, el laboratorio europeo para la física de partículas, cerca de Ginebra— podría carecer de capacidad suficiente para explorar las energías en las que se pondría a prueba la teoría de cuerdas.

Contemplar las dimensiones invisibles

Esto nos devuelve a la inflación. Si la inflación ocurriese a las altas energías donde se manifiesta la naturaleza de cuerdas de las partículas elementales, nos aportaría las pruebas experimentales que los físicos de cuerdas han venido buscando. Durante los últimos años se ha registrado una intensa actividad tratando de demostrar la inflación a partir de la teoría de cuerdas. Por desgracia, resulta más fácil enunciar esa meta que alcanzarla.

GLOSARIO

TEORIA DE CUERDAS
Candidata a teoría unificada de todas las fuerzas y las partículas.

INFLACION
Un período de expansión cósmica acelerada en el universo temprano.

UNIVERSO OBSERVABLE
La suma de todo lo que vemos.

NUESTRO UNIVERSO
El universo observable, más lo que existe a distancias más allá del horizonte que nos marca la velocidad finita de la luz.

OTRO UNIVERSO
Una región del espaciotiempo que no pertenece a nuestro universo, quizá con distintas propiedades y leyes físicas.

CALABI-YAU
Forma que toman las 6 dimensiones extra.

BRANA
Puede ser una hoja bidimensional (como una membrana ordinaria) o una variante de más o menos dimensiones.

CAMPO
Una forma de energía que llena el espacio como si fuera niebla.

CAMPO ESCALAR
Campo descrito por un solo número para cada posición. Ejemplos: la temperatura, el inflatón.

MODULI
Campos escalares que describen la forma y el tamaño de las dimensiones ocultas del espacio.

ANIQUILAR
Convertir completamente en radiación, como sucede cuando materia y antimateria o branas y antibranas colisionan.

Más en concreto, los físicos se afanan por dilucidar si la teoría de cuerdas predice la existencia de un campo escalar con dos propiedades determinadas. La primera, que para impulsar un período de inflación, su energía potencial debe ser grande, positiva y aproximadamente constante. La segunda, que esta energía potencial debe ser capaz de convertirse súbitamente en energía cinética: la caída en picado por la ladera de la montaña rusa que termina la inflación.

La buena noticia es que la teoría de cuerdas predice muchos campos escalares. Estos campos son una especie de premio de consolación para las criaturas como nosotros, atrapadas en tres dimensiones: aunque no podamos aventurarnos por las dimensiones extra, las percibimos indirectamente como campos escalares. Esta situación es análoga a viajar en avión con las ventanas cerradas. No podemos ver la tercera dimensión (altura), pero podemos percibir sus efectos cuando sentimos el cambio de presión en los oídos. Este cambio de presión (un campo escalar) es la forma indirecta en que se manifiesta la dimensión extra.

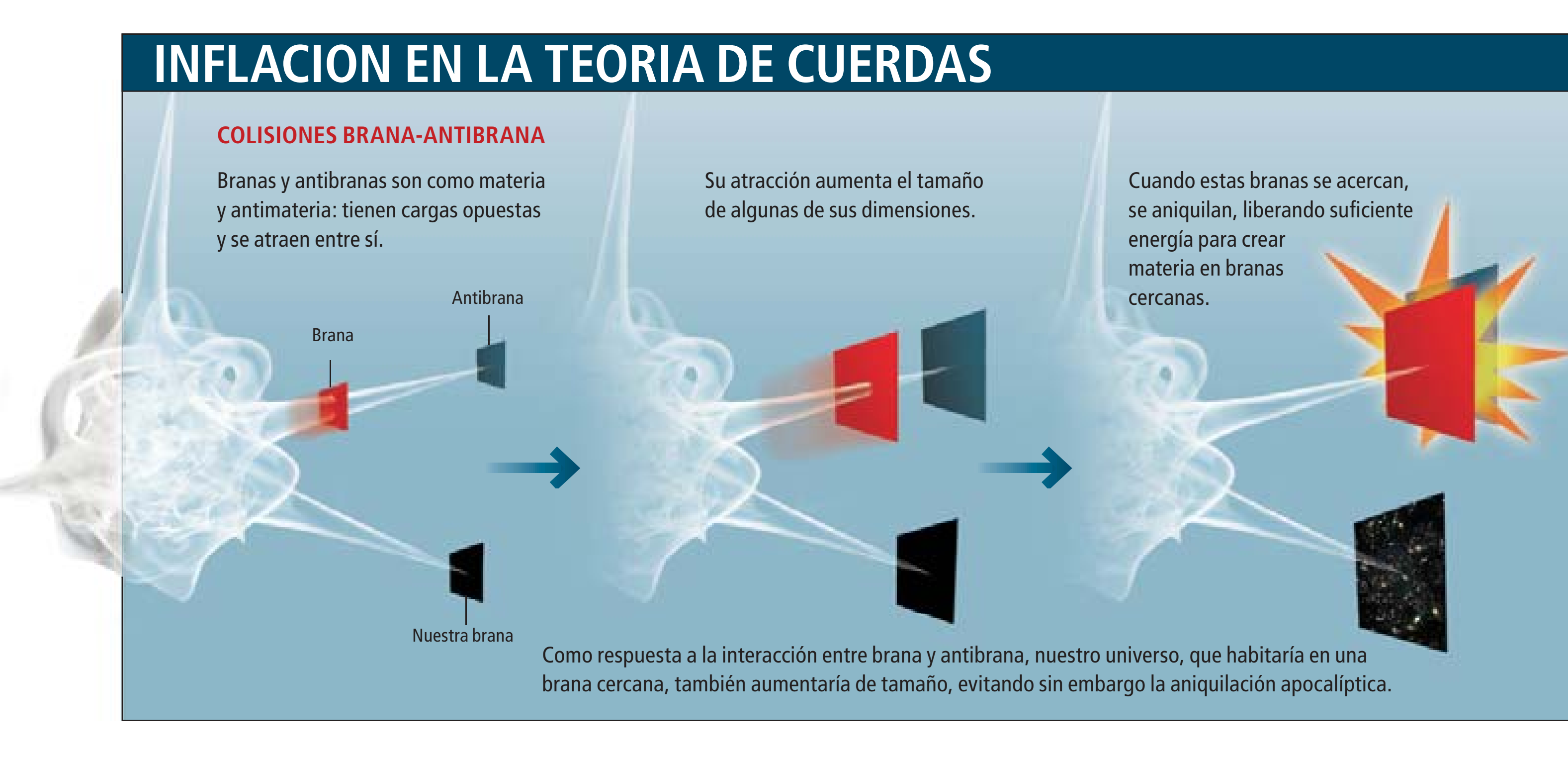
La presión del aire representa el peso de la columna de la atmósfera sobre nuestra cabeza. ¿Qué representan los campos escalares de la teoría de cuerdas? Algunos, el tamaño o la forma del espacio en las dimensiones extra; reciben una denominación matemática: campos geométricos "moduli". Otros representan la distancia entre mundos brana. Por ejemplo, si nuestra D3-brana se acerca a otra D3-brana, la distancia entre las dos podría variar un poco con la ubicación debido a pequeñas fluctuaciones en nuestra brana. Que unos físicos en Toronto midiesen este campo escalar y encontraran un valor 1, y otros en Cambridge encontrasen un valor 2, indicaría que la brana vecina se encuentra dos veces más lejos de Cambridge que de Toronto.

Mantener una configuración en la que dos branas que se acercan entre sí requiere energía potencial del campo escalar que representa la separación entre las branas. Esta energía podría dar lugar a inflación, como propusieron Georgi Dvali, de la Universidad de Nueva York, y Henry Tye, de la Universidad Cornell, en 1998.

La mala noticia es que los primeros cálculos no fueron muy favorables. El perfil de la energía se parecía más a un tren estacionado en terreno plano que a un coche que ascendiese por la montaña rusa.

Introducción de las antibranas

Esta era la situación cuando empezamos a pensar en esto en 2001, junto con Mahbub



Majumdar, en aquel tiempo en la Universidad de Cambridge, y Govindan Rajesh, Ren-Jie Zhang y el fallecido Detlef Nolte, todos ellos entonces en el Instituto de Estudios Avanzados de Princeton. Dvali, Sviatoslav Solganik, de la Universidad de Nueva York, y Qaisar Shafi, de la Universidad de Delaware, desarrollaron ideas parecidas al mismo tiempo.

Nuestra innovación consistió en considerar branas y antibranas. Las antibranas son a las branas lo que las antipartículas a las partículas. Branas y antibranas se atraen mutuamente, de la misma manera que los electrones se atraen con sus antipartículas, los positrones. Si una brana y una antibrana se acercan entre sí se aniquilan, así como un par partícula-antipartícula se aniquila y convierte en radiación. La energía contenida en las branas puede proporcionar la energía positiva que se necesita para iniciar la inflación, mientras que su atracción mutua proveería la forma de terminar la inflación, con la brana y la antibrana chocando para aniquilarse en una gran explosión. Afortunadamente, nuestro universo no tiene por qué ser aniquilado para beneficiarse de este proceso inflacionario: sus efectos se propagan a branas cercanas.

Cuando calculamos la fuerza de atracción en este modelo, encontramos que era demasiado intensa para explicar la inflación. Con todo, el modelo era una prueba de principio, que enseñaba cómo podría un proceso estable presentar un final súbito, que llenase nuestro universo de partículas. Nuestra hipótesis de las antibranas inspiró también nuevas ideas acerca de la razón de que nuestro universo sea tridimensional (*véase el recuadro* "¿Por qué nuestro universo es tridimensional?").

El espacio se deforma

El siguiente nivel de refinamiento era preguntarse qué sucedería si el espacio mismo, y no sólo las branas de su interior, fuera dinámico. En nuestro trabajo inicial habíamos dado por supuesto que el tamaño y la forma de las dimensiones extra estaban fijas, mientras que las branas se movían a través de ellas. Esta era una omisión muy seria porque el espacio se deforma en respuesta a la presencia de la materia. Pero en 2001 no se sabía calcular estas deformaciones del espacio en la teoría de cuerdas.

Dos años después, la situación cambió drásticamente. En el 2003 se elaboró un nuevo marco teórico, llamado KKLT, por las iniciales de sus creadores: Shamit Kachru, Renata Kallosh y Andrei Linde, de la Universidad de Stanford, y Sandip Trivedi, del Instituto Tata de Investigación Fundamental, de Mumbai.

Este modelo describe las circunstancias bajo las cuales la geometría de las dimensiones extra se vuelve rígida y, por lo tanto, no cambia mucho cuando los objetos se mueven a través de ellas. Predice un número gigantesco de posibles configuraciones para las dimensiones extra, cada una correspondiente a un universo diferente. El conjunto de posibilidades se denomina "paisaje de la teoría de cuerdas". Cada posibilidad podría realizarse en su propia región del multiverso [*véase* "El

Bibliografía complementaria

LECTURES ON STRING/BRANE COSMOLOGY. Fernando Quevedo en *Classical and Quantum Gravity*, vol. 19, n.º 22, págs. 5721–5779; 21 de noviembre, 2002.

BRANE INFLATION: STRING THEORY VIEWED FROM THE COSMOS. Henry S.-H. Tye. http://arxiv.org/abs/hep-th/0610221.

ON INFLATION IN STRING THEORY. Renata Kallosh. http://arxiv.org/abs/hep-th/0702059

INFLATIONARY COSMOLOGY. Andrei Linde. http://arxiv.org/abs/0705.0164

LECTURES ON COSMIC INFLATION AND ITS POTENTIAL STRINGY REALIZATIONS. C. P. Burgess. I.O.P. Publishing, enero 2007.

SEARCHING FOR INFLATION IN SIMPLE STRING THEORY MODELS: AN ASTROPHYSICAL PERSPECTIVE. Mark P. Hertzberg, Max Tegmark, Shamit Kachru, Jessie Shelton y Onur Ozcan en *Physical Review D*, vol. 76, n.º 103521; 13 de noviembre, 2007.

DON DIXON



Las dimensiones extra pudieron empezar con una forma que difiere de la que tienen ahora. La energía potencial que las conduce a tomar su configuración final pudo también dar lugar a la inflación de las 3 dimensiones que observamos.

paisaje de la teoría de cuerdas", por Raphael Bousso y Joseph Polchinski; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, noviembre de 2004].

Dentro del esquema KKLT, la inflación puede ocurrir en al menos dos formas. En primer lugar, podría resultar de la respuesta gravitatoria de las dimensiones extra al movimiento de branas y antibranas. La geometría de las dimensiones adicionales puede ser muy peculiar, como un pulpo con varios tentáculos o "gargantas". Si una brana se mueve a lo largo de una de estas gargantas, su movimiento a través de las dimensiones deformadas atenúa la atracción entre la brana y su antibrana. Esta atenuación permite el rodamiento lento que puede dar lugar a la inflación. Así se resolvería quizás el problema más importante de nuestra propuesta original.

En segundo lugar, la inflación podría haber sido causada solamente por los cambios en la geometría de las dimensiones extra, sin necesidad de introducir branas en movimiento. Hace dos años, presentamos, junto con nuestros colaboradores, el primer modelo de inflación en cuerdas que sigue esa posibilidad. A este proceso general se le conoce por inflación moduli porque los campos moduli, mencionados anteriormente, describen la geometría de las dimensiones extra los que funcionan como inflatones. Mientras las dimensiones extra se ajustan para tomar su forma y tamaño actual, las 3 dimensiones de nuestra experiencia se expanden a un paso acelerado. En esencia, el universo se esculpe a sí mismo. La inflación moduli relaciona entonces el tamaño de las dimensiones que vemos con la forma y el tamaño de las dimensiones que no vemos.

Cuerdas en el cielo

Los modelos inflacionarios de cuerdas, a diferencia de muchos otros aspectos de la teoría de cuerdas, quizá sean puestos a prueba experimental en un futuro próximo. Los cosmólogos han pensado durante mucho tiempo que la inflación puede producir ondas gravitatorias, pequeñas variaciones en el tejido mismo del espacio y el tiempo. La teoría de cuerdas altera esta predicción: todos los modelos inflacionarios de cuerdas hasta ahora predicen ondas gravitatorias inobservables. El satélite Planck tendrá una sensibilidad para detectar ondas gravitatorias mucho más fina que los instrumentos actuales. Si las llega a detectar, eliminaría todos los modelos inflacionarios de cuerdas construidos hasta ahora.

Los modelos de inflación debida a branas predicen también, por lo general, la existencia de unas estructuras lineales gigantescas, las "cuerdas cósmicas", que, como dijimos anteriormente, aparecerían en la aniquilación de branas con antibranas. Estas cuerdas pueden ser de distintos tipos: D1-branas o cuerdas fundamentales ampliadas a tamaños enormes, o combinaciones de ambas. Si existieran, debería detectarse por la forma en que distorsionarían la luz procedente de las galaxias.

A pesar del gran progreso teórico en esta dirección, quedan todavía muchas preguntas por responder. No se ha establecido que el período de inflación realmente ocurriese. Si observaciones más refinadas cuestionaran en el futuro la inflación, los cosmólogos deberán buscar explicaciones alternativas del universo temprano. La teoría de cuerdas ha inspirado ya algunas; entre ellas, las que establecen que el universo existió antes de la gran explosión, quizá como parte de un ciclo perpetuo de creación y destrucción [*véase* "El universo antes de la gran explosión", por Gabriele Veneziano; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, julio de 2004]. La dificultad en estos casos reside en no contar con una descripción apropiada de la transición que marca el momento de la gran explosión.

En resumen, la teoría de cuerdas provee dos mecanismos generales para obtener la inflación cósmica: la colisión de branas y la deformación de las dimensiones extra del espacio-tiempo. Por primera vez se han derivado modelos concretos de inflación cósmica, sin tener que partir de injustificados supuestos *ad hoc*. El progreso es muy alentador. La teoría de cuerdas, nacida del esfuerzo por entender fenómenos a escalas minúsculas, podría estar manifestándose a lo largo de todo el firmamento.

¿Por qué nuestro universo es tridimensional?

Cuando brana y antibrana se encuentran no se aniquilan directamente. Primero se fragmentan en trozos. Estos trozos son branas y antibranas que ocupan dos dimensiones menos que las branas originales. Por ejemplo, si las branas y antibranas iniciales generaban un espacio de 7 dimensiones (una D7-brana y su antibrana), se fragmentan en muchas D5 branas y sus antibranas. Estos trozos se aniquilan y producen D3-branas y sus antibranas y luego D1-branas. A este nivel las branas desaparecen del todo.

La cascada de aniquilaciones de brana-antibrana tiende a eliminar branas de dimensiones altas porque éstas propenden a encontrarse con sus antibranas mientras viajan en las dimensiones extra. A las branas de dimensiones menores, como las D3 y D1, les cuesta más encontrar a sus antibranas en la inmensidad del espacio de 9 dimensiones. Este proceso podría explicar por qué la mayoría de las branas, como la nuestra, tienden a tener pocas dimensiones. Lisa Randall, de la Universidad de Harvard, y Andreas Karch, de la de Washington, generalizaron nuestros resultados para incluir 9 dimensiones en expansión y encontraron que a lo largo de la historia del universo podrían sobrevivir D7-branas, además de las D3 y D1.

Un laboratorio en un chip

Achicar un laboratorio químico al tamaño de una uña permitiría realizar analíticas instantáneas en casa y en el frente de combate

Charles Q. Choi

CONCEPTOS BASICOS

- Se están diseñando microcircuitos portátiles capaces de detectar rápidamente agentes patógenos o armas biológicas en una muestra de sangre humana.
- La dinámica de microfluidos —movimiento por aire a presión o electricidad de gotas minúsculas en el transcurso de reacciones en miniatura— hace que estos laboratorios en chip sean posibles.
- La Universidad de Michigan en Ann Arbor ha concebido un chip capaz de detectar la gripe, pero todavía necesita un suministro de aire externo. Un transportador eléctrico ideado por el Instituto de Tecnología de Massachusetts podría dirigir eficazmente las microgotas.
- En último término, se podrían tener en casa laboratorios en microcircuitos para un diagnóstico célere de las enfermedades comunes.

Imaginemos que todo un laboratorio químico, con sus cubetas, cuentagotas, reactivos y mecheros, cupiera en un diminuto circuito integrado pendiente de un llavero. Cada vez hay más fabricantes y universidades que pretenden haber ideado semejantes maravillas, listas ya para realizar análisis vitales, sea detectar agentes de guerra biológica en la sangre de un soldado o toxinas en una hamburguesa contaminada. Pero casi todos estos nuevos instrumentos distan mucho de ser portátiles. Se puede sostener en la mano el sensor que analiza una gota de sangre o una partícula de carne, pero el equipo necesario para que llegue a correr una muestra fluidificada por los minúsculos conductos del microcircuito llena una mesa, como poco.

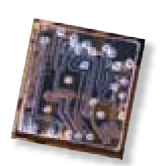
Dos grupos de investigadores tratan de superar ese obstáculo mediante técnicas de manipulación de microfluidos muy refinadas. Desplazando por medio de aire o de electricidad las moléculas de líquido, es posible integrar el instrumental necesario para tomar muestras, analizar y dar resultados en un colgante no mayor que una memoria flash USB. Y aunque estos microcircuitos se construyen ahora de modo artesanal, podría conseguirse su producción en masa. Estos laboratorios integrados en chips se utilizarían en los lugares donde hacen más falta —países en vías de desarrollo, guerras, domicilios— para la rápida detección del VIH, del ántrax o de colibacilos (*Escherichia coli)*. Hasta podría implantarse un chip en el cuerpo de un diabético para la continua supervisión de los niveles de glucosa y de insulina.

Impulsión por aire

Los microlaboratorios en chip se han difundido mucho como medio de realizar cientos de experimentos a la vez, en una fracción del tiempo y espacio que requieren los tradicionales procesadores de mesa, y a un coste mucho menor. Los chips contienen diminutos canales y válvulas para calentar, enfriar o mezclar minúsculas porciones de muestras y reactivos; realizan, además, pruebas más especiales, como la estimulación eléctrica. No obstante, dadas las singulares propiedades de los fluidos, tales operaciones requieren un instrumental externo bastante aparatoso. Atrapados en tubos de increíble angostura, los compuestos más aguanosos se comportan como jarabes y se resisten a correr de un lado a otro. Y curiosamente, cuando por fin circulan, su turbulencia es casi nula, lo que dificulta la mezcla con agentes químicos para producir las reacciones deseadas. El paso de líquidos a través de los chips por inyección de aire comprimido requiere conducciones voluminosas; y la impulsión eléctrica, un suministro de alta tensión.

Poco a poco, se han acometido pruebas más complejas con estos microlaboratorios de sobremesa. En 1998, el ingeniero químico Mark Burns y el genetista David Burke, de la Uni-

GEORGE RETSECK



1. TAMAÑO REAL: El chip de la gripe de la Universidad de Michigan mide 1,5 por 1,6 centímetros.



CHIPS EN DESARROLLO

PRUEBA DE VIH
Ciencias de la Salud Harvard-Instituto de Tecnología de Massachusetts (M.I.T.)
Una oblea desechable del tamaño de una tarjeta detectaría de inmediato la presencia de VIH (virus del sida). Se pretende aplicarla en países pobres.

PRUEBA DE SARM
Cepheid
Un chip destinado a hospitales detectaría bacterias *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (SARM) para reducir la expansión de infecciones adquiridas en los centros clínicos.

ANALISIS DE CANCER
Universidad de Alberta
Esta oblea realizaría la "hibridación fluorescente *in situ*", una prueba de cribado capaz de detectar las mutaciones cromosómicas de diversos cánceres.

MARK BURNS *Universidad de Michigan (chip)*

versidad de Michigan, presentaron el primer microcircuito capaz de identificar un gen determinado o una de sus variantes. Desde entonces, se ha venido miniaturizando e integrando el equipo circundante. La meta, según Burns, es ofrecer un equipo de análisis genético a quien lo necesite, incluso a un domicilio particular. Por ejemplo, si un niño se pone enfermo a las dos de la mañana, los padres podrían saber muy pronto si sufre un ataque gripal; no tendrían que trasladarlo a un centro de urgencia y esperar allí los resultados de un laboratorio.

El análisis de los genes contenidos en una gota comienza por la amplificación: el calor y la adición de determinadas enzimas facilitan la creación de millones de copias del material genético. Estos clones se mezclan luego con enzimas digestivas que localizan y recortan secuencias de ADN específicas. A estos recortes de ADN se adhieren moléculas de tinción fluorescente; unos campos eléctricos los desplazan a través de un gel, en un proceso de electroforesis. Se observa con luz la velocidad a la que se mueven, dependiente de su tamaño y su carga eléctrica; esto revela detalles del ADN, así como sus posibles coincidencias con segmentos procedentes de gérmenes mortíferos o inocuos.

Los trabajos de Burns empezaron en 1993. Para 1998 su grupo había encontrado el modo de propulsar gotitas a través de canales mediante pequeños soplos de aire, a la manera en que se mueve un líquido por una paja soplando. Los nuevos diseños permitieron que la toma de temperaturas, la amplificación, la electroforesis y la detección de fluorescencia se ejecutasen en una oblea de unos tres centímetros de longitud y medio de ancho, que abulta como media pastilla de chicle.

Sin embargo, el equipo que controlaba tales operaciones seguía fuera de la oblea. Burns y Burke dedicaron a su miniaturización los siete años siguientes. En el transcurso, reemplazaron el método original de amplificación de ADN —la amplificación por desplazamiento de hebra— por la técnica que iba siendo cada vez más común, la reacción en cadena de la polimerasa (RCP). La RCP sólo necesitaba una enzima, no dos, lo que simplificaba grandemente la química integrada en el chip. Pero también exigía cambios de temperatura muy complicados. En la amplificación por desplazamiento de hebra, el chip tenía que calentar la muestra hasta 50 grados y mantenerla a esa temperatura. En cambio, la RCP requería un ciclo de calentamiento y enfriamiento, en el que se bajaba de 90 grados hasta 50 y se volvía a calentar hasta 70, repetido 35 veces. Había que conseguir más de un centenar de estados de temperatura; nunca se habían hecho con un dispositivo tan portátil como el que concebían Burns y Burke.

Además, había que aislar térmicamente el punto donde tenía lugar cada operación, tarea de una dificultad imponente cuando todos los procesos se apiñan en un microcircuito. Durante meses Burns y Burke ensayaron diferentes materiales, junto con configuraciones de puertas y válvulas. Conformaban bifurcaciones de los canales y ensayaban revestimientos para mover y mezclar las moléculas y trasegar al exterior el exceso de fluidos producido por ciertas reacciones.

Hacia 2005 el grupo había integrado los componentes electrónicos, térmicos y de detección y electroforesis en una oblea de silicio no mayor que una moneda de cincuenta céntimos de euro. Los canales de líquido se alojaban en un sustrato de vidrio. Para abrir y cerrar cada válvula y hacer circular el fluido, no se necesitaban ya múltiples conexiones de aire comprimido, sino dos conductos sólo, lo que reducía notablemente el tamaño del chip. Cuando Burns y Burke descubrieron que las válvulas podían ser de cera, consiguieron que bastase con un suministro de aire. Los circuitos electrónicos del chip calentarían individualmente cada válvula en el momento adecuado del análisis, ablandando la cera lo suficiente para que la presión del aire abriera o cerrase la válvula.

El grupo puso el nombre de "VIPER" a su chip de análisis genético (es el acrónimo en inglés de compilación de restricción, electroforesis y RCP con válvulas integrada), que distingue variantes génicas del virus de la gripe. El chip realiza análisis genéticos en sólo 15 minutos, diez veces más deprisa que una RCP efectuada en un laboratorio normal. Como señala Burns, para detectar otras dolencias sólo habría que cambiar los reactivos líquidos (el *wetware,* de *wet*, húmedo), igual que un ordenador ejecuta muchos programas distintos con cambiar de soporte lógico (de *software*). Añade que, dado su tamaño, podría costar menos de un dólar, una vez se fabricase en cantidades industriales.

El principal obstáculo remanente es la fuente de aire comprimido, todavía fuera del chip. Se podría utilizar un cartucho de CO_2 a baja presión del tamaño de un dedo, junto a dispositivos electrónicos exteriores que distribuyan el aire a presión a las diversas válvulas. El otro componente exterior al chip es el LED azul que ilumina el material genético durante la electroforesis. Burns afirma que podrían miniaturizarse estos elementos en un segundo chip y encajar ambas pastillas en un dispositivo semejante a una memoria flash USB. "Me da claustrofobia llegar al tamaño del USB", seña-

El autor

Charles Q. Choi **es colaborador de esta revista.**

la, "aunque sea posible. Más fácil sería hacer un dispositivo de tamaño iPod, con espacio interior suficiente para un pequeño cartucho de aire comprimido y múltiples chips."

Tal vez se necesite dinero privado para realizar una y otra configuración; Burns y Burke carecen de fondos para su desarrollo. Pero en opinión del ingeniero en biomedicina David Beebe, de la Universidad de Wisconsin en Madison, ambos han dado los argumentos más convincentes a favor de la viabilidad comercial de un posible laboratorio en microchip. Posiblemente consigan las inversiones necesarias.

Propulsión por electricidad

La experiencia de Burns enseña que la mayor dificultad a que se enfrenta la consecución de microlaboratorios quizá sea la de desplazar en su interior los líquidos consumiendo la menor potencia posible. Gracias a la confección de una minúscula bomba, los investigadores del Instituto de Nanotécnicas para el Soldado, adscrito al M.I.T., han dado un gran paso hacia la solución de ese problema.

Martin Bazant, experto en matemática aplicada que dirige los trabajos, ha elegido como propulsor la electricidad en vez del aire. Considera que la ausencia de partes móviles facilitará la tarea. La bomba que están desarrollando sólo requiere los escasos volt que suministra una pila de reloj.

El grupo de Bazant estudia los flujos de moléculas cargadas dentro de una solución por efecto de la electroósmosis. Durante años las bombas de electroósmosis han funcionado en corriente continua (CC) a 100 volt por lo menos, tensión intolerable para un laboratorio portátil integrado en un chip. En 1999 se dieron a conocer las electroósmosis en corriente alterna (CA); requieren voltajes mucho más bajos porque utilizan múltiples electrodos distribuidos a lo largo de un canal, mientras que las de corriente continua llevan sólo un gran electrodo en cada extremo del canal.

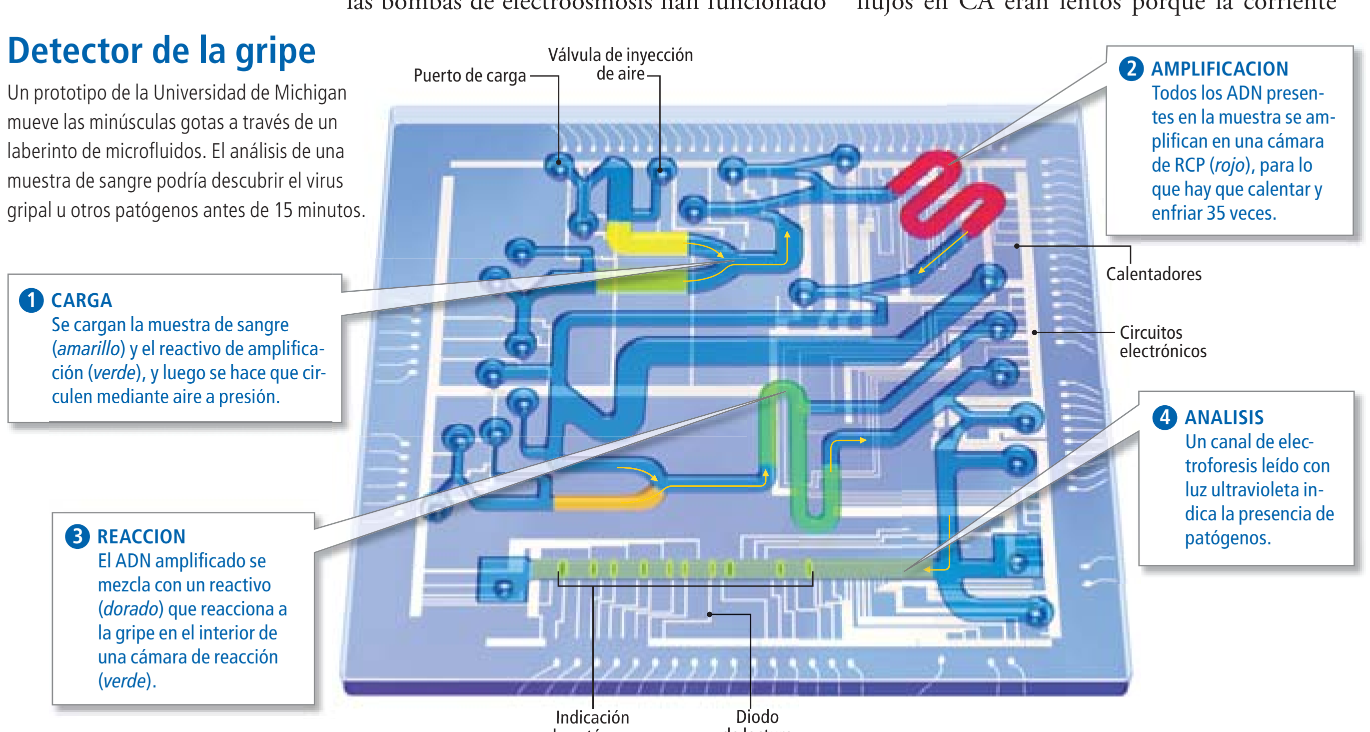
El diseño en alterna puede compararse a un trozo de vía férrea. Las traviesas, planas y bajas, vienen a ser los electrodos; sobre ellas discurre el flujo, como un tren entre los raíles. Si los electrodos alternan entre carga positiva y negativa, los líquidos fluirán en un solo sentido. A primera vista, esto parece imposible: una molécula de fluido se limitaría a oscilar hacia atrás y hacia delante entre dos determinados electrodos y no produciría movimiento neto alguno. Pero la introducción de irregularidades en la forma, revestimiento o separación de los electrodos hace que los fluidos prefieran uno de los sentidos.

El problema de los laboratorios en chips, sin embargo, era que las bombas de CA movilizan los fluidos con demasiada lentitud. En 2003 Bazant y sus colaboradores pensaron que, si se disponían los electrodos en grupos de dos escalones (vistos desde el extremo), se crearían flujos tridimensionales complejos que generarían un movimiento neto más rápido. Esto también parecía contrario a la intuición: ¿no se opondría el escalón a la circulación del fluido?

Quizá fuera así. Pero Bazant se percató de que la interferencia podía jugar a su favor. Los flujos en CA eran lentos porque la corriente

Detector de la gripe

Un prototipo de la Universidad de Michigan mueve las minúsculas gotas a través de un laberinto de microfluidos. El análisis de una muestra de sangre podría descubrir el virus gripal u otros patógenos antes de 15 minutos.



1 CARGA Se cargan la muestra de sangre (*amarillo*) y el reactivo de amplificación (*verde*), y luego se hace que circulen mediante aire a presión.

2 AMPLIFICACION Todos los ADN presentes en la muestra se amplifican en una cámara de RCP (*rojo*), para lo que hay que calentar y enfriar 35 veces.

3 REACCION El ADN amplificado se mezcla con un reactivo (*dorado*) que reacciona a la gripe en el interior de una cámara de reacción (*verde*).

4 ANALISIS Un canal de electroforesis leído con luz ultravioleta indica la presencia de patógenos.

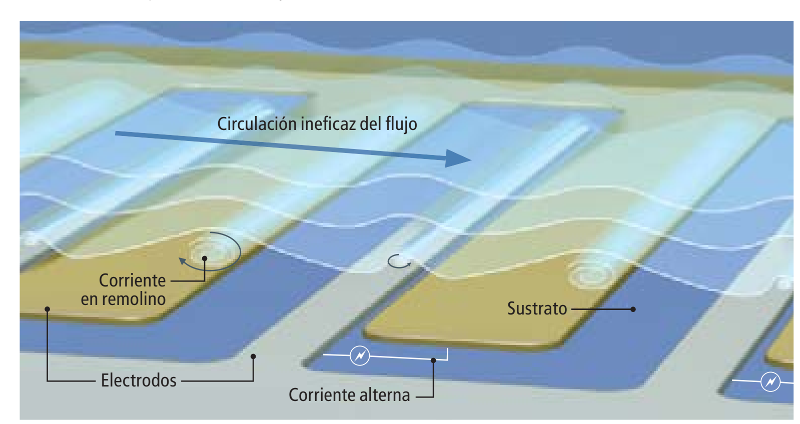
alterna hacía que las moléculas de fluido se deslizasen hacia atrás entre los electrodos planos y se opusieran al avance neto. La forma en escalón, sin embargo, debería hacer que las moléculas de fluido que retroceden entre los electrodos adyacentes describan un lazo y creen así un remolino local. Una serie de remolinos entre una cadena de electrodos se comportaría como los rodillos sobre los que se mueve una cinta transportadora, favoreciendo el desplazamiento del fluido que corre sobre ellos (*véase el recuadro* "Microtransportador"].

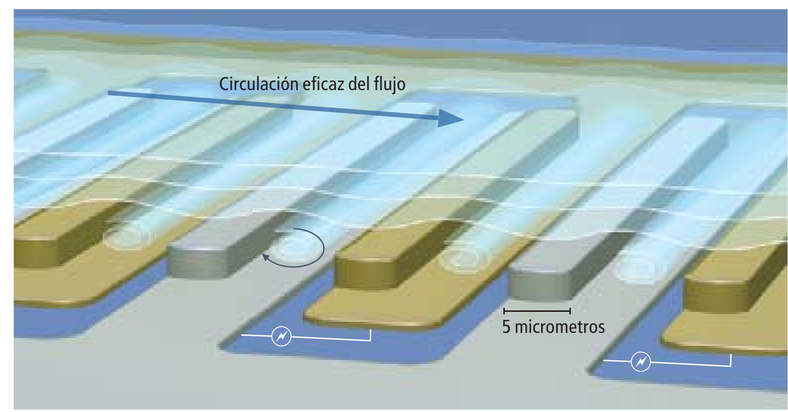
En 2006 el grupo de Bazant presentó un transportador por electroósmosis que, a iguales tensiones, circulaba diez veces más deprisa que los de diseños anteriores. Las velocidades de circulación se aproximan, según Bazant, a las obtenidas en sistemas controlados por aire comprimido. Y más aún: al probar un prototipo de transportador, se encontró que las moléculas de los remolinos seguían atrapadas sólo un tiempo muy breve; en su mayor parte se dispersaban en milisegundos. Dentro del chip, esa circulación garantizaría que todas las moléculas de una muestra avanzasen en el sentido del flujo y fueran aptas para reaccionar químicamente, disipando los temores de que ciertas moléculas esenciales quedasen atascadas en los remolinos.

Existe una limitación: la acumulación de iones cerca de la superficie de un electrodo podría obstruir la circulación del fluido. Bazant cree que el obstáculo se superaría diluyendo las muestras, añadiendo moléculas que deshagan la aglomeración o dotando a los electrodos de revestimientos hidrófobos especiales. Su grupo acomete ahora una tarea laboriosa: incorporar al sistema transportador componentes para análisis con microfluidos, lo que completaría el laboratorio en un chip. El objetivo, según Bazant, es dotar al ejército de EE.UU. de un dispositivo del tamaño de un reloj de pulsera que permita detectar en saliva o en sangre señales específicas, tales como secuencias de ARN mensajero que indiquen la respuesta corporal a un repertorio amplio de agentes de guerra biológica.

Microtransportador

La corriente alterna circula por una cadena de electrodos que pueden bombear líquidos a lo largo de un canal de microfluidos. Pero la turbulencia entre electrodos (*arriba*) ralentiza el avance neto. El novedoso diseño de bomba original del M.I.T. (*abajo*) acelera el flujo en un factor de 10; la conformación de electrodos en escalón crea remolinos que actúan como los rodillos impulsores de una correa transportadora del flujo.





GEORGE RETSECK

¿Merece la pena?

Aunque parezca irremisible que vayan a aparecer laboratorios portátiles integrados en chips, hay quienes se preguntan si existe alguien que los necesite. En el mundo desarrollado los médicos llevan las muestras a analizar a laboratorios externos, eficaces y rentables. Los hospitales disponen de amplios laboratorios. Y, como reconoce Beebe, en la mayoría de las analíticas no se necesita un resultado inmediato.

Se vislumbran, no obstante, extensos mercados en el futuro. Los microlaboratorios podrían tener numerosas aplicaciones domésticas. También servirían para mejorar los diagnósticos clínicos en el mundo en desarrollo, donde los laboratorios ordinarios escasean y los médicos quizá ven a los pacientes una sola vez en toda su vida. "Mejor será poder darles resultados en la misma consulta", señala Bazant.

En el frente de batalla tampoco es posible el envío inmediato de muestras a un laboratorio. Y cabe imaginar que en lugares alejados de los hospitales, en ciertas urbanizaciones o pueblos, por ejemplo, haya personal paramédico u otras personas capaces de obtener resultados al momento o durante el traslado en ambulancia de los pacientes, lo que aumentaría sus probabilidades de supervivencia. Si su tamaño lo permitiera, los chips laboratorio podrían incluso implantarse en el cuerpo: un chip adherido a un tumor vigilaría su crecimiento o su reacción frente a los fármacos.

El diseño sigue avanzando. "Queremos mostrar todas las posibilidades", sostiene Burns, "ver el grado de inteligencia y fuerza que pueden incorporar estos dispositivos".

Bibliografía complementaria

An Integrated Microfluidic Device for Influenza and Other Genetic Analyses. R. Pal y otros en *Lab on a Chip*, vol. 5, n.º 10, págs. 1024 a 1032; octubre de 2005.

Fast AC Electro-osmotic Micropumps with Nonplanar Electrodes. John Paul Urbanski, Todd Thorsen, Jeremy A. Levitan y Martin Z. Bazant en *Applied Physics Letters*, vol. 89, págs. 143508-1-143508-3; 2 de octubre, 2006.

Claves de la evolución humana en el Pleistoceno

Hace algo más de dos millones y medio de años se produjo una profunda crisis climática en el planeta, que propició cambios importantes en el curso de la evolución de los homininos. La alteración de la trayectoria ontogenética de nuestros ancestros de finales del Plioceno fue clave en el proceso de hominización

José María Bermúdez de Castro

CONCEPTOS BASICOS

- En los años ochenta del siglo pasado, se produjo un cambio radical en nuestro conocimiento de la biología de los primeros homininos: se descubrió que maduraban como los grandes simios, en poco más de diez años, no como nosotros.
- En cambio, el "chico de Turkana", un *Homo ergaster* de hace millón y medio de años, parece haber tenido un modelo de maduración intermedio entre el de los simios antropomorfos y los humanos.
- A estas conclusiones se llega mediante el análisis del crecimiento del esmalte dental, que sigue una pauta muy regular. Ese mismo estudio ha permitido establecer que la especie *Homo antecessor* de la Gran Dolina de Atapuerca, de hace unos 800.000 años, se desarrollaba ya casi como los *Homo sapiens*.

En octubre de 1985, la revista *Nature* publicaba un artículo, firmado por Timothy Bromage y Christopher Dean, del Colegio Universitario de Londres, que cambió de manera radical nuestra perspectiva de la biología de los homininos del Plio-Pleistoceno, que vivieron en Africa hace entre cinco y algo menos de dos millones de años. Los autores explicaban que, contrariamente a lo que se venía aceptando, australopitecos, parántropos e incluso los más antiguos representantes del género *Homo* compartían un crecimiento y desarrollo de duración similar al de los grandes simios antropomorfos. En otras palabras, aquellos antiguos miembros de nuestro linaje evolutivo llegaban a la madurez sexual y al estado adulto en poco más de diez años y no a los dieciocho, como sucede en la humanidad actual.

Hasta el trabajo de Bromage y Dean, existía una visión muy "humanizada" de los australopitecos. El estudio comparado del desarrollo de la dentición en fósiles de ciertos homininos mediante técnicas radiográficas había sido determinante en ese enfoque. Pero sería también una investigación sobre el modelo de crecimiento del esmalte de los dientes la que permitió abrir una vía diferente hacia el mejor conocimiento de la biología de nuestros antepasados.

Dientes y desarrollo

Desde hace mucho, se sabe que el esmalte de los dientes crece de una manera regular y discontinua. Se dejan pruebas de esa discontinuidad en forma de marcas microscópicas, las "estrías transversales" y "estrías de Retzius", que se forman regularmente cada cierto tiempo. Contándolas se averigua el tiempo de formación de las coronas de esmalte dentario. Aunque sea de manera esquemática, importa detenerse en los fundamentos sobre los que Bromage y Dean se basaron para llegar a su rompedora conclusión.

Las estrías transversales representan la prueba del crecimiento diario (circadiano) del esmalte, que se detiene aproximadamente cada 24 horas. Queda la correspondiente marca en los prismas de esmalte, que crecen desde el límite interno de la dentina y el esmalte hacia la superficie externa de la cubierta de esmalte. Aproximadamente entre cada 6 y 11 días, con

un promedio de entre 8 y 9 días y sin que se conozcan bien las razones, se detiene el crecimiento de la cubierta de esmalte.

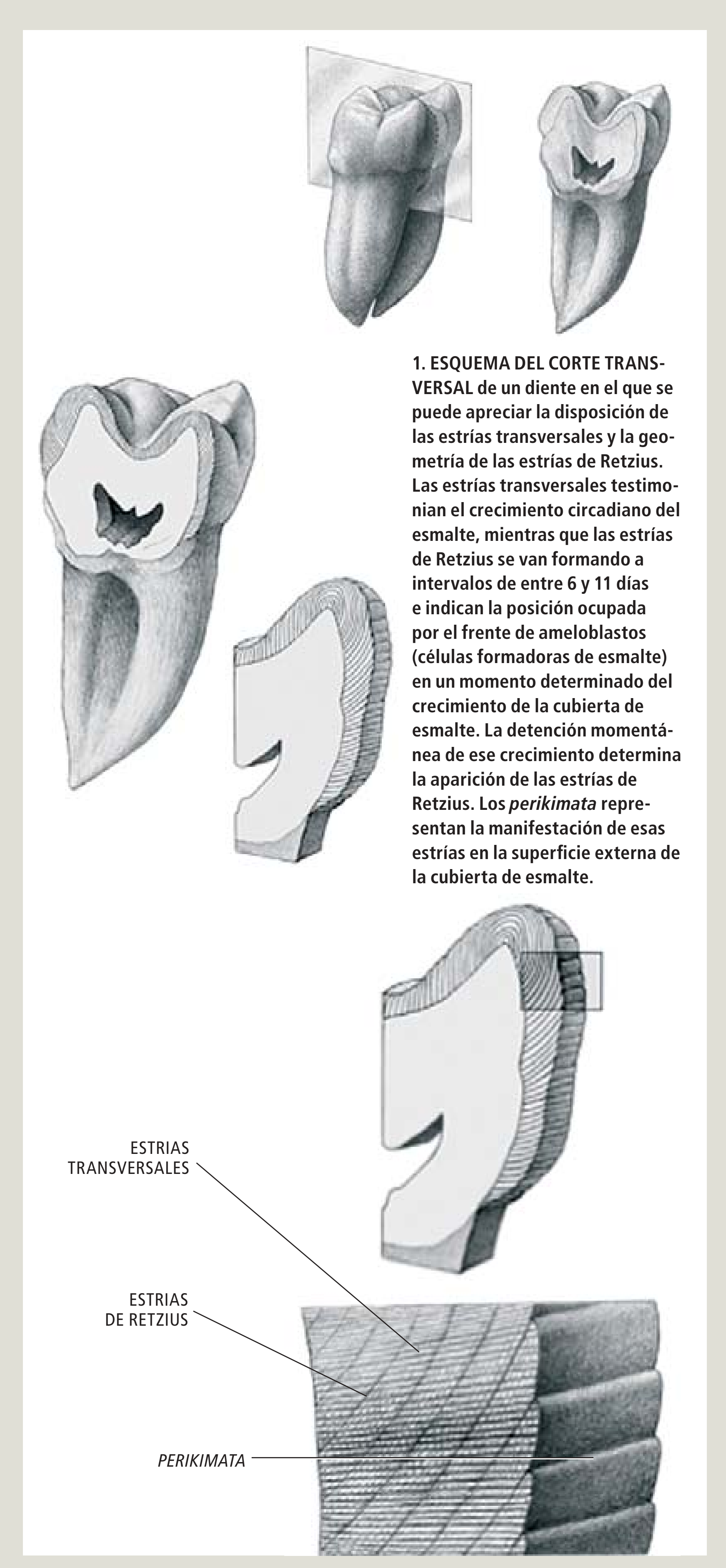
Cuando se reanuda el proceso, se dibuja una marca muy clara, el tipo de estría que Anders Retzius describió hace 170 años; delata con nitidez la forma de la cubierta de esmalte en cada momento de su crecimiento, hasta que todo el esmalte cubre por completo la parte superior del diente. Si podemos contar las estrías de Retzius o sus manifestaciones externas (*perikimata*) en la superficie del esmalte averiguaremos el tiempo que tardó en formarse la corona de un diente.

Ahora bien, sabemos que el desarrollo dental es un excelente marcador del crecimiento y maduración de las especies de vertebrados. Sabemos también que se halla integrado en el plan general de crecimiento y desarrollo de los sistemas esquelético y muscular y, sobre todo, en el crecimiento y desarrollo del cerebro. Por ese motivo, si averiguamos el tiempo de formación de los dientes, conoceremos el tiempo de crecimiento y desarrollo del organismo.

Bromage y Dean obtuvieron datos sorprendentes del tiempo de formación de la corona de los incisivos de especímenes atribuidos a las especies *Australopithecus afarensis* y *A. africanus* y a especies "primitivas" de *Homo* que vivieron entre hace 3,5 y algo más de 1,5 millones de años. Aquellos especímenes fósiles correspondían a individuos cuya edad al morir se había estimado con los patrones de desarrollo dental de las poblaciones humanas actuales. Los resultados mostraban que esos datos eran incorrectos y que los individuos habían fallecido, en realidad, a una edad más temprana.

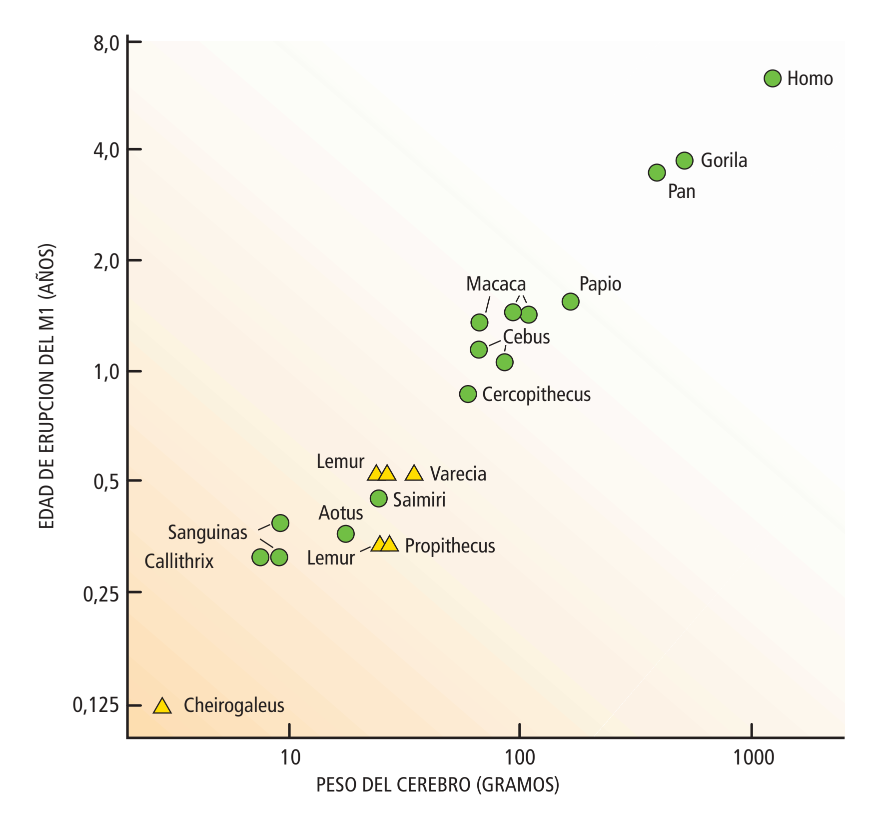
Por ejemplo, se consideraba que el individuo conocido por el fósil SK 63, una mandíbula asignada a la especie *Paranthropus robustus* y procedente del yacimiento sudafricano de Sterkfontein, había muerto a la edad de seis o siete años, puesto que su primer molar permanente (la llamada muela de los seis años en *Homo sapiens*) y el incisivo central inferior habían completado su proceso de erupción poco antes de morir. Los datos aportados por el estudio de Bromage y Dean permitían concluir que aquel individuo había muerto cuando tenía poco más de tres años. Quizá lo más sorprendente del estudio de Bromage y Dean fue comprobar que la prolongación del desarrollo que caracteriza a la humanidad actual aún no se había producido en ciertos homininos del Pleistoceno inferior, como KNM-ER 820, que algunos incluyen en la especie *Homo ergaster* (*Homo erectus* africano para otros autores).

Pero las conclusiones de estos investigadores tenían un mayor alcance que mejorar la estimación de edades de muerte de los



1. ESQUEMA DEL CORTE TRANSVERSAL de un diente en el que se puede apreciar la disposición de las estrías transversales y la geometría de las estrías de Retzius. Las estrías transversales testimonian el crecimiento circadiano del esmalte, mientras que las estrías de Retzius se van formando a intervalos de entre 6 y 11 días e indican la posición ocupada por el frente de ameloblastos (células formadoras de esmalte) en un momento determinado del crecimiento de la cubierta de esmalte. La detención momentánea de ese crecimiento determina la aparición de las estrías de Retzius. Los *perikimata* representan la manifestación de esas estrías en la superficie externa de la cubierta de esmalte.

MAURICIO ANTON



2. RELACION ENTRE LA EDAD DE ERUPCION del primer molar inferior (M1) y el peso del cerebro en 21 especies de primates. El peso del cerebro permite predecir la edad de formación de los dientes. El gráfico está basado en la figura 2 de B. H. Smith (1991).

individuos y ayudar a los estudios paleodemográficos de los homininos del Plio-Pleistoceno. En el orden Primates existe una altísima correlación entre variables del proceso de dentición, como la edad de erupción del primer molar permanente o la edad a la que finaliza el proceso, y variables del cerebro, como el peso de este órgano al nacer y en el adulto. El cerebro es el verdadero "marcapasos" del crecimiento y desarrollo de los vertebrados, y su ontogenia guarda una correlación muy alta con variables del "modelo de historia biológica" de las especies, como el peso corporal en el recién nacido, el peso corporal en el adulto, el período de gestación, la edad del destete, el intervalo promedio entre nacimientos, la edad de la madurez sexual, la edad de la primera gestación y primer parto, y la longevidad; es decir, el desarrollo dental es una fuente indirecta muy segura para averiguar las características biológicas de una especie y de ahí la importancia de aquella primera publicación en *Nature*. Los australopitecos, los parántropos y los representantes más antiguos del género *Homo* tendrían un modelo de historia biológica mucho más próximo al de los chimpancés que al de nuestra especie.

El modelo de desarrollo de los homininos

El impacto de aquel primer artículo en *Nature* fue extraordinario. Sus conclusiones, y las de los artículos que Bromage y Dean publicaron en años posteriores, fueron aceptadas por la mayoría de los investigadores. Algunos, como Holly Smith, de la Universidad de Michigan, confirmaron con otros métodos los resultados. Smith se centró en el estudio del patrón del desarrollo dental relativo de ejemplares fósiles; es decir, trató de averiguar si los tiempos relativos de crecimiento de la corona y raíz de cada diente con respecto a los demás dientes en las diferentes especies de homininos se ajustaban mejor al patrón de las poblaciones modernas o al de los grandes simios antropomorfos.

Cuando un individuo joven de una especie determinada de vertebrado fallece, el desarrollo de sus dientes queda detenido en un estadio acorde con su edad y con el patrón de desarrollo dental propio de su especie. Si los restos fósiles de ese individuo llegan hasta nosotros, y entre los restos tenemos la fortuna de contar con el maxilar y la mandíbula y todos sus dientes, podremos comprobar el estado de desarrollo particular de cada diente y dibujar ese momento "congelado" de su proceso de dentición. La comparación de los estándares de nuestra especie con el de gorilas y chimpancés nos dirá si ese momento se ajusta mejor a uno u otro. La muestra examinada por Smith era muy amplia; comprendía ejemplares de diversas especies de *Australopithecus*, *Paranthropus* y *Homo*. Los resultados fueron muy claros y confirmaron las conclusiones de Bromage y Dean.

Entre los datos más interesantes aportados por esta investigadora estaban los obtenidos en el ejemplar de *Homo ergaster* KNM-WT 15000, el famoso "chico de Turkana", uno de los fósiles más completos e interesantes del registro de homininos. Este ejemplar se localizó a mediados de los ochenta del siglo pasado en un yacimiento próximo al lago Turkana y conserva buena parte del esqueleto craneal y poscraneal. Su antigüedad es de 1,5 millones de años y corresponde a un joven que, de acuerdo con los estándares de las poblaciones actuales, habría muerto cuando tenía unos 11 años.

El estudio de Smith reveló que su patrón de desarrollo dental relativo, detenido en el momento de la muerte, no se ajustaba ni al modelo de *Homo sapiens* ni al de los gorilas y chimpancés. Quizá, como explicaba en su trabajo, nos encontramos ante la prueba del cambio que se estaba produciendo en los homininos hacia un modelo de crecimiento y desarrollo cada vez más próximo al de nuestra especie.

Así se multiplicó el interés por averiguar en qué momento de la evolución de los homininos se alcanzó el modelo de crecimiento y desarrollo que hoy día es propio de nuestra especie. Pero se trataba no sólo de

JOSE MARIA BERMUDEZ DE CASTRO

conocer en qué momento del Pleistoceno se prolongó el tiempo de crecimiento hasta los dieciocho años, sino de saber cómo, cuándo y por qué aparecieron las peculiares características de nuestro desarrollo: la niñez y la adolescencia.

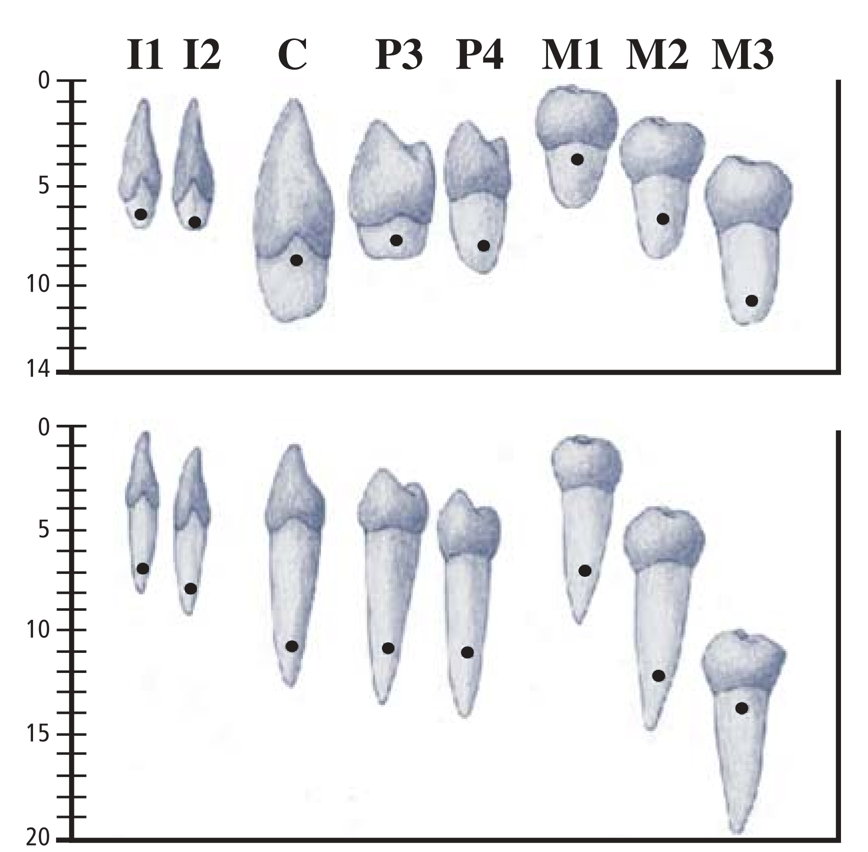
Barry Bogin, de la Universidad de Michigan, y Smith propusieron una hipótesis sobre el proceso de cambio del modelo de desarrollo de los homininos en función del tamaño de su cerebro. La reducción de la infancia y de la fase juvenil, la aparición de la niñez y de la adolescencia estarían ligadas a un determinado volumen cerebral. Así, con un tamaño promedio de 1000 centímetros cúbicos, los homininos tendrían una niñez muy bien definida y de duración similar a nuestra infancia; habría, además, aparecido ya la adolescencia. Obviamente, parece difícil refutar esta hipótesis, porque aquellas especies del Pleistoceno se extinguieron y sólo nos quedan sus huesos y dientes fósiles. Sin embargo, la propuesta de Bogin y Smith es muy coherente, dado nuestro conocimiento de la biología comparada de los primates.

Infancia, niñez y adolescencia

Antes de continuar, hemos de detenernos para examinar brevemente las características fundamentales de la trayectoria ontogenética de nuestra especie. Tras los nueve meses de desarrollo fetal, los humanos iniciamos la vida extrauterina con un período infantil marcado por la lactancia y la dentición decidua (de leche). La infancia se prolonga hasta la erupción de los segundos molares de leche. Durante esta etapa, el alimento fundamental es la leche materna, al menos en condiciones naturales.

La infancia se caracteriza, entre otros aspectos, por un crecimiento muy rápido del cerebro, sobre todo durante el primer año, en el que la velocidad es similar a la de la etapa de gestación. La velocidad de crecimiento en altura disminuye de manera progresiva hasta llegar a la segunda etapa, que nosotros llamamos "niñez" y que algunos prefieren denominar "segunda infancia".

La niñez se define por el uso de los dientes de leche. Se extiende hasta los seis o siete años, cuando los primeros molares definitivos o permanentes completan su erupción y comienza la muda de los dientes de leche. La lactancia deja paso a una dieta (ya iniciada en la etapa anterior) acorde con un aparato digestivo todavía inmaduro, que debe ser rica y variada para atender a las notables demandas energéticas del cerebro en desarrollo. En efecto, durante la niñez el cerebro sigue creciendo a gran velocidad hasta alcanzar el tamaño definitivo



3. COMPARACION DEL PATRON DE DESARROLLO DENTAL de los simios antropomorfos (*en la parte superior*) y de las poblaciones humanas actuales. La altura total de la imagen de cada diente representa el tiempo de formación de la corona y la raíz; el punto negro, el momento aproximado de la erupción del diente. La escala (en años) de ambos gráficos permite comparar dos patrones que difieren en su duración. Existen disparidades importantes en los tiempos absolutos de formación de las raíces y en los tiempos relativos de formación de unos dientes con respecto a otros, sobre todo entre los dientes anteriores (incisivos y caninos) y los posteriores (premolares y molares). Así, la comparación entre el canino y el segundo molar o entre los incisivos y el primer molar ilustran las diferencias entre los dos patrones.

DIBUJO DE MAURICIO ANTON

hacia los siete años. En ese momento, los niños tienen un desarrollo motor y sensorial que les capacita para explorar su entorno sin la protección continuada de sus cuidadores. Inician el ejercicio de sus habilidades básicas para atender a su propia supervivencia. La velocidad del crecimiento corporal, en cambio, continúa en curva descendente y exige la ingesta de una cantidad menor de proteínas.

El proceso de dentición permanente define la siguiente etapa de nuestro desarrollo. Los dientes de leche se mudan por los dientes definitivos, un proceso que continúa hasta los once o doce años, cuando comienza el proceso de erupción del segundo molar permanente. En esta fase, que llamamos juvenil, se produce la plena madurez del aparato digestivo y del sistema inmunitario. El cuerpo continúa creciendo con velocidad decreciente y los requerimientos energéticos del joven disminuyen de manera drástica, puesto que el cerebro ya alcanzó su pleno desarrollo.

El período juvenil en los humanos es muy corto y da paso a una adolescencia muy larga y caracterizada por cambios fisiológicos muy llamativos. El joven se convierte en adulto mediante rápidos cambios hormonales y resultados espectaculares. El estirón puberal, más intenso en los chicos, permite alcanzar en muy poco tiempo la estatura definitiva. Hacia los dieciocho años, coincidiendo con la erupción del tercer molar (la muela del juicio), los humanos culminamos nuestro desarrollo. De este modo, nos hemos diferenciado de los chimpancés, nuestros parientes vivos más próximos, que tienen un desarrollo más simple, con una infancia de unos cinco años de duración, a la que sigue un largo período juvenil, que termina hacia los 11 años con la madurez sexual y el inicio de la fase de adulto.

Los homininos de Atapuerca

Los restos de homininos obtenidos en los yacimientos de la Sierra de Atapuerca, en Burgos, han aportado información de gran valor para esta línea de investigación. Los fósiles de *Homo antecessor* recuperados del nivel TD6 del yacimiento de la Gran Dolina tienen una antigüedad de entre 800.000 y 850.000 años, un momento muy interesante de nuestra evolución, a medio camino entre el inicio de la nueva "estrategia" de los homininos y la humanidad actual. Además, la mayoría de los restos fósiles de la Gran Dolina pertenecieron a individuos inmaduros, que conservan dientes en desarrollo. Una buena oportunidad para averiguar si especies anteriores a *Homo sapiens* comparten con nosotros un mismo patrón de desarrollo y un modelo de historia biológica similar.

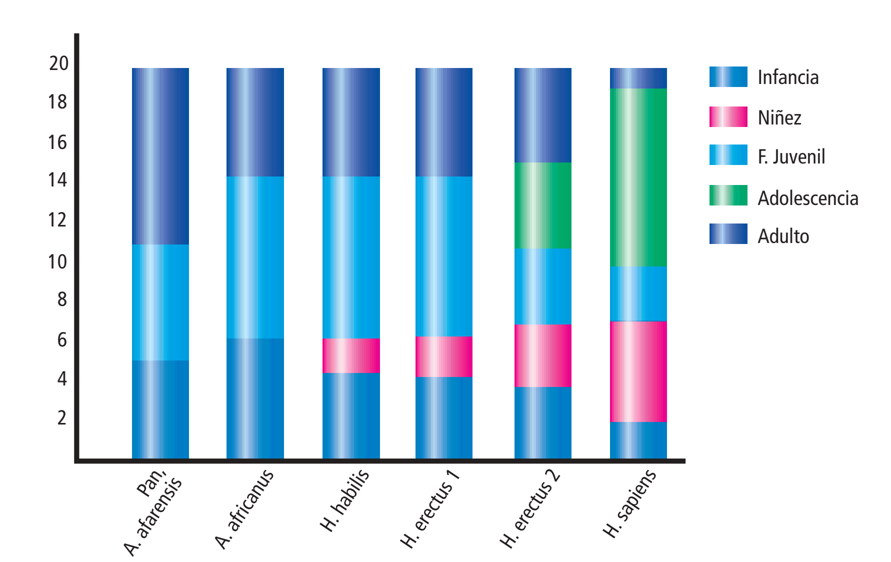
Los primeros resultados de la investigación fueron concluyentes. Los tres homininos de la Gran Dolina estudiados presentaban un patrón de desarrollo dental idéntico al de *H. sapiens*. Los momentos relativos de formación de la corona y raíz de sus dientes, así como de su erupción, eran similares a los de nuestra especie. Tan sólo destacaba una notable aceleración en el desarrollo del tercer molar, que no obstante aún entraba en el extremo de la variabilidad observada en las poblaciones actuales. Puesto que algunos datos indirectos indicaban que la especie *H. antecessor* había superado con holgura la cifra de 1000 centímetros cúbicos (cc) de capacidad craneal, concluimos, de acuerdo con las hipótesis de Bogin y Smith, que esta especie ya habría alcanzado un modelo de desarrollo esencialmente humano, con inclusión de las fases de niñez y adolescencia.

Aunque hasta el momento las investigaciones sobre el patrón de desarrollo dental relativo y sobre los tiempos absolutos de formación de los dientes habían dado resultados coincidentes, seguíamos interesados en afinar nuestras conclusiones y averiguar si *H. antecessor* llegaba al estado adulto hacia los dieciocho años de edad. Ciertamente, las investigaciones sobre los tiempos absolutos de desarrollo dental de Dean en ejemplares como Sangiran S7-37 (*H. erectus*) y el propio "chico de Turkana" indicaban que hace 1,5 millones de años los homininos estaban lejos de alcanzar un período de desarrollo como el nuestro.

Recordemos que con los estándares de desarrollo dental de las poblaciones actuales, la edad de muerte del chico de Turkana se había estimado en unos once años. Las investigaciones de Dean sugerían, en cambio, que el individuo murió quizá con sólo ocho años. Es decir, la especie *H. ergaster* muy probablemente aún no habría desarrollado la etapa de adolescencia. De haber continuado con vida, aquel chico de las sabanas africanas no habría tenido un estirón puberal marcado y su estatura no habría llegado a los 185 centímetros, como se especuló hace unos años, cuando se consideraba que los individuos de esta especie tendrían un desarrollo similar al de *H. sapiens*.

Si los resultados del estudio del patrón de desarrollo dental relativo del chico de Turkana dejaban algunas dudas de interpretación, los resultados sobre los tiempos absolutos de desarrollo dental eran mucho más concluyentes. Así pues, ¿sucedería lo mismo con *H. antecessor*? Un estudio realizado por Fernando Ramírez Rozzi, investigador del CNRS francés, sobre los tiempos de desarrollo de incisivos y caninos de esta y otras especies fósiles, alcanzó resultados muy interesantes. Los tiempos obtenidos en los homininos de la Gran Dolina eran significativamente inferiores a los de las poblaciones de *H. sapiens*

4. MODELO HIPOTETICO propuesto por Barry Bogin y Holly Smith para la evolución de las diferentes etapas del desarrollo de los homininos. De acuerdo con su hipótesis, la niñez pudo aparecer a finales del Plioceno en la especie *Homo habilis* y fue incrementando su duración durante el Pleistoceno en detrimento de la duración de la infancia. La adolescencia sería una fase de aparición hasta cierto punto reciente.

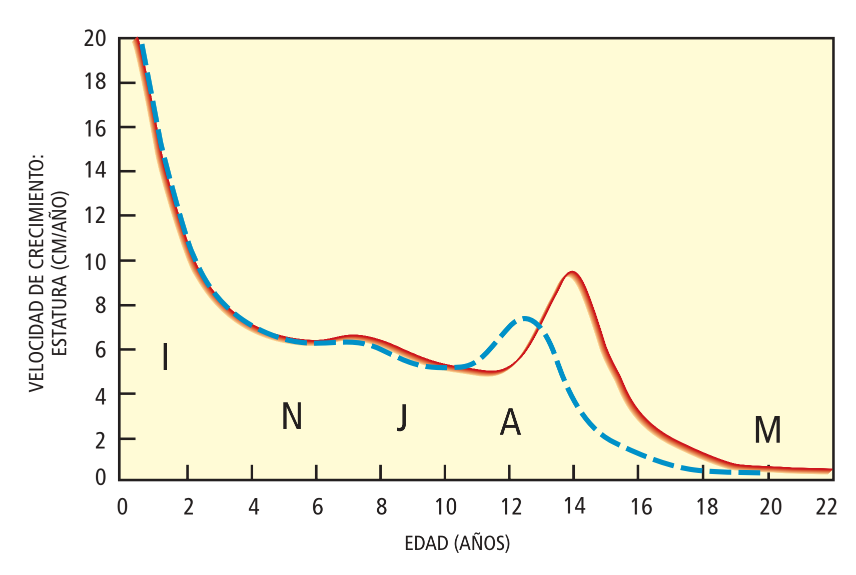


JOSE MARIA BERMUDEZ DE CASTRO

del Paleolítico Superior y Mesolítico, pero similares a las de los homininos hallados en el yacimiento de la Sima de los Huesos de la Sierra de Atapuerca, cuya antigüedad podría estar en torno a los 400.000 años (Pleistoceno Medio).

Sin embargo, las diferencias no son llamativas. Dan a entender que la duración total del desarrollo somático de *H. antecessor* y de las poblaciones europeas del Pleistoceno Medio quizás era tan sólo un par de años menor que en nuestra especie. Hace 800.000 años, *H. antecessor* probablemente ya tendría un patrón de desarrollo con una estructura similar a la de *H. sapiens*, aunque la duración de la niñez y la adolescencia probablemente era algo más corta.

Quizás el resultado más sorprendente del trabajo de Ramírez Rozzi fue observar que los neandertales del Pleistoceno Superior habían derivado hacia tiempos más cortos de formación de los incisivos y caninos, una "rareza" más de esta población tan enigmática y tan interesante para la paleoantropología.



5. CURVA DE LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO en centímetros/año en *Homo sapiens*. La línea discontinua corresponde al crecimiento de las mujeres y la línea continua a la de los varones. Nótese que la velocidad disminuye de manera brusca después del nacimiento y durante la infancia (I). La velocidad sigue decreciendo, aunque de manera muy suave, durante la niñez (N) y la etapa juvenil (J). Existe un aumento suave de la velocidad de crecimiento al final de la niñez, mientras que la adolescencia (A) se caracteriza por un fuerte incremento de la velocidad, el denominado estirón puberal, que es más intenso en los varones. La madurez plena desde todos los puntos de vista (M) se alcanza entre los 18 y los 20 años.

El porqué del cambio

Ahora ya sabemos que hace algo más de dos millones de años nuestra trayectoria ontogenética se modificó. Como consecuencia de ello, los humanos actuales tardamos seis años más en alcanzar el estado adulto y hemos insertado dos etapas nuevas, niñez y adolescencia, que no estaban presentes en los australopitecos ni en *H. habilis*. Semejante desarrollo largo y complejo exigía un importante gasto de energía añadido. ¿A cambio de qué?

Hace 2,6 millones de años, el planeta experimentó un profundo cambio climático. Desde ese momento, se sucedieron alternancias de ciclos glaciales e interglaciales cada 41.000 años, coincidiendo con la mínima inclinación del eje de la Tierra. Se modificó de manera drástica el marco físico en el que hasta entonces se había producido la evolución de los homininos. En las zonas tropicales y subtropicales de Africa se asistió a una progresiva regresión de los bosques en favor de las sabanas y el desierto. Algunos homininos, como los parántropos, consiguieron adaptarse a la nueva situación y se especializaron en la ingesta de plantas propias de las sabanas, espacios abiertos. Otros quedaron ligados a zonas boscosas, probablemente no tan cerradas como las originales, y el espectro de su dieta tuvo que desplazarse hacia una mayor ingesta de productos de origen animal.

Conviene recordar que los chimpancés incluyen en su dieta cierta cantidad de proteínas y grasas de origen animal y que nuestro antepasado común debió de tener una dieta similar. Por ese motivo, no cabe pensar en que la inclusión de una mayor cantidad de carne y grasa en la dieta supusiera un hecho fisiológico traumático para los homininos de finales del Plioceno.

Ahora bien, desde el punto de vista ecológico, no es lo mismo ajustarse a una dieta casi exclusivamente vegetariana que tender al omnivorismo. La obtención de recursos menos predecibles requiere unas habilidades mentales, que no son necesarias cuando el alimento es estático y abundante en cualquier época del año. Por ese motivo, la adquisición de un cerebro algo mayor y una inteligencia operativa más eficaz resultó muy provechosa en el nuevo entorno.

Hace unos dos millones de años, los homininos incrementaron su capacidad craneal de manera significativa con respecto a sus ancestros del Plioceno. El cráneo KNM-ER 1470, asignado a la especie *H. rudolfensis* y datado en 1,9 millones de años, alcanza un volumen de 752 cc, aunque otros posibles miembros de la especie no superaron los 600 cc. La especie *H. habilis* llegó a tener una capacidad de entre 500 (KNM-ER 1813) y 670 (OH 7 y OH 13) centímetros cúbicos, con un promedio estimado de unos 600 cc.

Si tomamos como referencia la especie *A. africanus*, cuyo promedio de capacidad encefálica está en torno a los 450 cc, obser-

El autor

José María Bermúdez de Castro se licenció y doctoró en ciencias biológicas por la Universidad Complutense de Madrid. Ha sido profesor titular de paleontología en esta universidad y profesor de investigación del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, adscrito al Museo Nacional de Ciencias Naturales de Madrid. En la actualidad dirige el Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana de Burgos. Desde 1991 codirige la excavaciones e investigaciones de los yacimientos arqueológicos y paleontológicos de la Sierra de Atapuerca en Burgos. Sus investigaciones se han centrado en el estudio de la biología de los homininos fósiles.

JOSE MARIA BERMUDEZ DE CASTRO

varemos que el tamaño del cerebro aumentó en algo más del 30 por ciento durante el medio millón de años que transcurre entre la crisis climática del Plioceno y el final de dicho período. Puesto que el tamaño corporal de *H. habilis* parece que no aumentó de manera proporcional al tamaño de su cerebro, se infiere que estos homininos alcanzaron un mayor grado relativo de encefalización con respecto a sus predecesores. ¿Cómo se produjo un incremento tan significativo del cerebro en ese período de tiempo?

Parte una primera hipótesis de una constatación: durante la gestación, el cerebro de nuestros niños crece a cierta velocidad, de manera que su tamaño está a punto de no poder superar sin dificultades el tránsito por el canal del parto. Los chimpancés no presentan tantos problemas obstétricos. Cabe suponer que tampoco los padecieron nuestros ancestros del Plioceno, con una pelvis más ancha que la nuestra. En los homininos de este período la gestación también habría durado nueve meses, pero los recién nacidos vendrían al mundo con un tamaño cerebral como el de los actuales chimpancés. En algunos individuos, la tasa de crecimiento cerebral durante la gestación podría, pues, ser ligeramente superior, sin excesivos riesgos para el niño y su madre durante el parto. Ese incremento de la tasa podría haberse prolongado cierto tiempo después del nacimiento, para conseguir así un adulto con un volumen cerebral notablemente mayor. Este hipotético rasgo biológico se habría extendido con relativa rapidez en las poblaciones de homininos africanos de finales del Plioceno.

Una segunda hipótesis, complementaria de la primera, explicaría el aumento cerebral mediante un incremento en la duración de



6. LOS RESTOS DEL HOMININO 3 (el llamado "Chico de la Gran Dolina") del nivel TD6 del yacimiento Gran Dolina de la Sierra de Atapuerca pertenecen a un individuo inmaduro, que murió cuando tenía unos 11 años, según el estándar de desarrollo dental de las poblaciones actuales. Algunos de sus dientes, como el canino y el segundo premolar, estaban en pleno proceso de erupción. El segundo molar aún permanecía en su cripta, mientras que el tercer molar no había completado la formación de su corona. El desarrollo de este último diente se hallaba acelerado con respecto a lo que es normal en las poblaciones actuales. El estudio del crecimiento del esmalte en *Homo antecessor* ha revelado que los dientes anteriores de esta especie se formaban con mayor rapidez que los de *Homo sapiens*. En eso nos fundamos para suponer que el Chico de la Gran Dolina tenía unos nueve años en el momento de su muerte, aunque su edad dental y fisiológica fuera equivalente a la de un adolescente actual de 11 años.

JOSE MARIA BERMUDEZ DE CASTRO

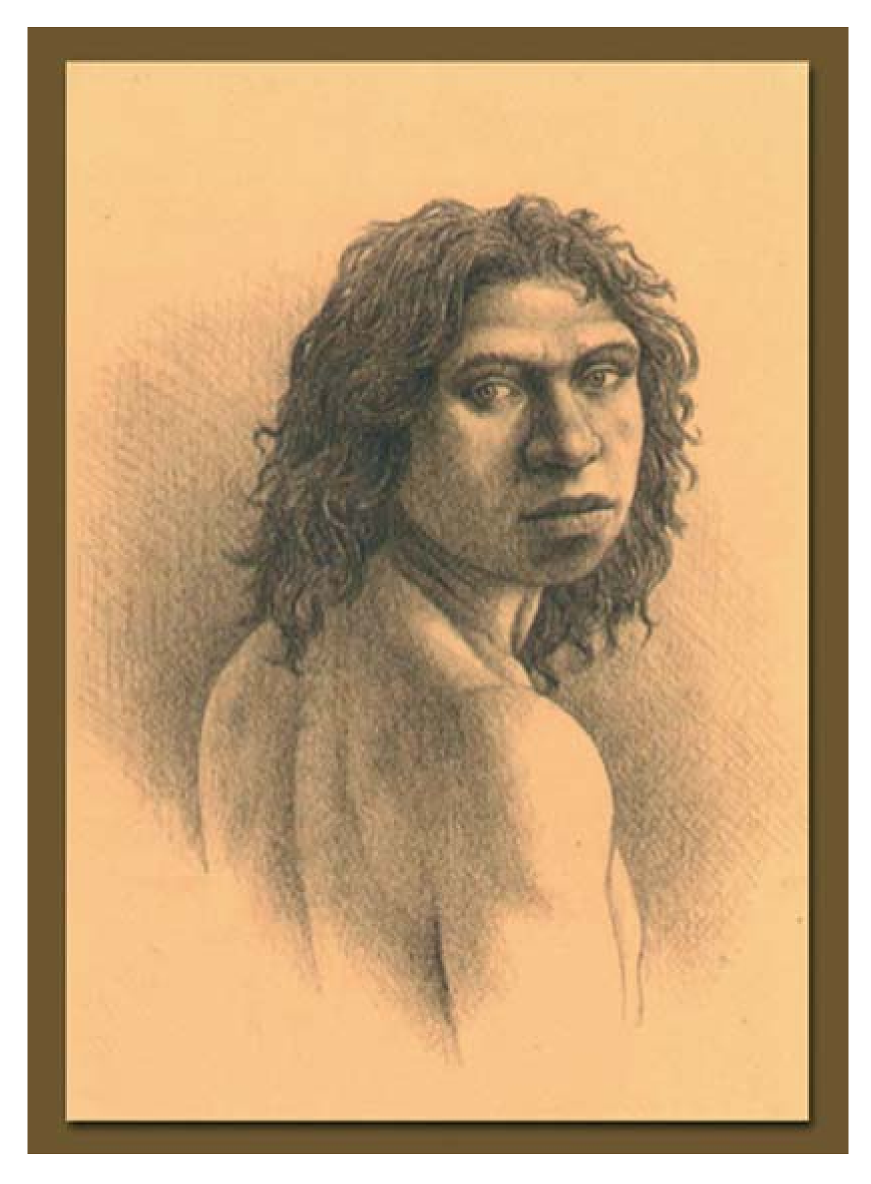
la infancia, período en el que como sabemos este órgano crece.

La primera hipótesis es muy verosímil, puesto que éste es precisamente el modelo de nuestra especie. Nuestra notable tasa de crecimiento cerebral durante la gestación se prolonga durante el primer año de vida extrauterina; cumplimos nuestro primer aniversario con un cerebro enorme con respecto al tamaño corporal. Desde luego, las posibilidades de incremento de la tasa de crecimiento cerebral durante la gestación tropezaron con la barrera infranqueable: los diámetros del canal del parto. El cerebro del recién nacido de aquellos homininos no pudo alcanzar tamaños muy superiores a los 300 cc.

Con un modelo de crecimiento cerebral como el de los chimpancés, cuyo cerebro en recién nacidos representa el 40 por ciento del volumen del adulto, un hominino que naciera con un volumen cerebral de 300 cc alcanzaría en el adulto un volumen máximo de entre 800 y 850 cc. Y éste habría sido el límite de las posibilidades de crecimiento cerebral (en términos absolutos) de nuestro linaje, si no hubiéramos ensayado una estrategia complementaria.

El desarrollo de esa estrategia fue complejo. En primer lugar, el rápido crecimiento cerebral propio de la gestación puede prolongarse un año después del nacimiento, al igual que sucede en nuestra especie. Por otro lado, y como proponen Barry Bogin y Holly Smith, en los homininos de finales del Plioceno se pudo alargar el período de la infancia, lo que traería consigo individuos con un cerebro mayor. Pero esta posibilidad también tropieza con unas barreras biológicas, quizá no tan obvias como las del canal del parto, aunque insuperables para las especies. La prolongación de la infancia implica una prolongación de la lactancia, toda vez que el concepto de infancia es indisociable del proceso de lactancia. Puesto que una lactancia intensiva inhibe la ovulación debido a la presencia de grandes cantidades de prolactina en la sangre, el intervalo entre nacimientos se habría incrementado peligrosamente en aquellos homininos del Plioceno.

En la especie *Pongo pygmaeus*, los orangutanes, el intervalo promedio entre nacimientos puede superar incluso los ocho años. El período fértil de las hembras apenas permite una descendencia de cuatro hijos, por lo que la pérdida de una cría supone un grave quebranto para la fertilidad particular de una hembra y por ende para el éxito reproductor de la especie. Los orangutanes parecen estar al límite de su estrategia reproductora y cualquier presión en su hábitat, como la producida por los seres humanos, podría resultar letal.



MAURICIO ANTON

7. REPRODUCCION del "Chico de la Gran Dolina", *Homo antecessor* (Sierra de Atapuerca, yacimiento de Gran Dolina, nivel TD6).

Por tanto, prolongar la lactancia y el intervalo promedio entre nacimientos no parece una estrategia muy adecuada para los primates. ¿Qué estrategia se siguió, pues, para extender el período infantil y continuar con la expansión cerebral sin comprometer el éxito reproductor y demográfico de la especie? Una progresiva aparición de la niñez, es decir, una nueva etapa del desarrollo de los individuos que prorroga la infancia hasta los siete u ocho años en nuestra especie. En esa etapa novedosa los niños no precisan de la leche de sus madres y prosiguen en un crecimiento y desarrollo muy similares a los de la infancia.

Durante la niñez, el cerebro aumenta a buen ritmo hasta alcanzar casi el cien por cien de su volumen hacia el final de esta etapa de desarrollo. Esta "estrategia evolutiva" tuvo tanto éxito para los homininos, que incluso acortaron el período de lactancia en favor de una niñez de mayor duración. No importó que la consecución y mantenimien-



8. EL CEREBRO DE *HOMO SAPIENS* tarda siete años de vida extrauterina en alcanzar su volumen definitivo, duplicando así el tiempo empleado por los chimpancés en el proceso. Sin embargo, nuestro cerebro adulto triplica el tamaño del cerebro de estos primates. Nacemos con un estado de desarrollo neuromotor notablemente más retrasado. Cuando cumplimos el primer año de vida extrauterina nuestro cerebro ya supera en volumen al del chimpancé adulto, pero aún somos incapaces de emplear con eficacia nuestra forma natural de desplazarnos (bipedismo). Es obvio que la trayectoria ontogenética de nuestro cerebro, incluido el tiempo y tasa de crecimiento y diferenciación, se ha modificado profundamente con respecto a la de los chimpancés, nuestros parientes vivos más próximos.

JOSE MARIA BERMUDEZ DE CASTRO

to de un cerebro mayor implicara un gasto energético muy alto para cada individuo y que los progenitores y todo el grupo en general hubieran de dedicar un esfuerzo notable en proteger y alimentar por más tiempo a las crías. La balanza se inclinó hacia una estrategia en la que la selección primó una inteligencia operativa, pese al gasto adicional que ello comportaba. Nuestra especie es heredera de esa estrategia. De su éxito habla la superpoblación, convertida hoy en amenaza planetaria.

Desarrollo neuromotor

Pero la estrategia evolutiva de los homininos del Pleistoceno no se halla exenta de paradojas. Ciñámonos al escaso grado de desarrollo neuromotor (la “altricialidad”) con que nacen nuestros niños. Este rasgo añade nuevos problemas a los progenitores y a la sociedad. Los cuidados que debemos prodigar a nuestros hijos son enormes, antes de que ellos puedan siquiera comenzar a explorar por sí mismos el mundo que les rodea. Podemos imaginar a las madres del Pleistoceno protegiendo a sus crías, totalmente desvalidas, de posibles depredadores.

En algún momento de ese período, quizá cuando el cerebro ya no tuvo capacidad para crecer más en el seno materno, apareció en aquellas poblaciones un cambio genético que propició una ralentización de la tasa de maduración (o de desarrollo) del cerebro del recién nacido. De ese modo, el cerebro del neonato alcanzó un gran volumen, aunque una menor complejidad (menos conexiones neuronales). Tal ralentización, que interesó primero al período infantil y luego a la niñez también, se sumó a la capacidad del cerebro de continuar creciendo en volumen por un tiempo más prolongado. Este modelo, muy ingenioso, ha posibilitado que ciertas áreas cognitivas se desarrollen de forma extraordinaria o aparecieran otras nuevas dentro de un cerebro que ha triplicado el tamaño del de sus ancestros del Plioceno.

Probablemente, en los matices de este modelo reside la razón del éxito de nuestra especie con respecto a otros homininos, como los neandertales, cuyas trayectorias ontogenéticas cerebrales particulares pudieron ser algo distintas, incluida una tasa de crecimiento mayor que permitía alcanzar fácilmente volúmenes de 1500 cc.

Bibliografía complementaria

RE-EVALUATION OF THE AGE AT DEATH OF IMMATURE FOSSIL HOMINIDS. T. G. Bromage y M. C. Dean en *Nature*, vol. 317, págs. 525-527; 1985.

DENTAL DEVELOPMENT AND THE EVOLUTION OF LIFE HISTORY IN HOMINIDAE. B. H. Smith en *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 86, págs. 157-174; 1991.

EVOLUTION OF THE HUMAN LIFE CYCLE. B. Bogin y B. H. Smith en *American Journal of Human Biology*, vol. 8, págs. 703-716; 1996.

THE GROWTH OF HUMANITY. B. Bogin. John Wiley & Sons, Inc, Publication; Nueva York, 2001.

EL CHICO DE LA GRAN DOLINA. EN LOS ORÍGENES DE LO HUMANO. J. M. Bermúdez de Castro. Crítica; Barcelona, 2002.

SURPRISINGLY RAPID GROWTH IN NEANDERTHALS. F. V. Ramírez Rozzi y J. M. Bermúdez de Castro en *Nature*, vol. 428, págs. 936-939; 2004.

Cambio climático y legislación

Incluso la administración Bush ha empezado a reconocer las obligaciones legales de EE.UU. para combatir el calentamiento global

Jeffrey D. Sachs



[*Nota de la redacción*: En diciembre se han celebrado en Bali negociaciones mundiales sobre el control de las emisiones de los gases de efecto invernadero. Estados Unidos aceptó en el último instante un impreciso acuerdo por el que las naciones parecen comprometerse a seguir hablando (e "incrementar la acción") hasta establecer objetivos cuantificables y verificables de reducción de esas emisiones. Jeffrey Sachs escribió el artículo siguiente no mucho antes de esa reunión internacional.]

Por supuesto, uno de los mayores obstáculos, si no el mayor, para un acuerdo internacional acerca de la limitación de emisiones de gases de efecto invernadero ha sido EE.UU. Un país que no sólo no ratificó el Protocolo de Kioto —el marco internacional para limitar las emisiones hasta el año 2012—, sino que tampoco ha propuesto, en su lugar, ninguna estrategia de estabilización. Uno de los aspectos más llamativos del fracaso estadounidense ha sido la desconsideración hacia las leyes nacionales e internacionales. Aun así, la inobservancia de la legislación parece empezar a cambiar.

En los últimos años, la política exterior del gobierno norteamericano ha ignorado o contravenido sin rubor innumerables aspectos de las leyes internacionales, desde la Convención de Ginebra hasta los tratados ambientales multilaterales de los que EE.UU. es signatario.

Esta arrogancia ha infectado en lo más profundo los debates políticos del país. Consideremos un artículo de opinión firmado por dos distinguidos profesores de derecho de la Universidad de Chicago, publicado en el *Financial Times* el 5 de agosto. Sostenían que EE.UU. no tiene obligación de controlar los gases de invernadero y que si a otros países no les gusta el comportamiento norteamericano, podían ir pensando en pagar a EE.UU. para que recortara sus emisiones.

Sorprendentemente, estos profesores de derecho omitieron por completo que EE.UU. está ya obligado a dar pasos para estabilizar los gases de invernadero en la atmósfera según la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre Cambio Climático, firmada por el presidente George H. W. Bush y ratificada por el Senado en 1992. Su alegato de que EE.UU. no tiene obligación de evitar causar daños al clima de otros lo contradice de plano la Convención, que declara en su preámbulo que "de acuerdo con la Carta de Naciones Unidas y los principios de las leyes internacionales... [los Estados tienen] la responsabilidad de asegurarse de que las actividades dentro de su jurisdicción o control no causarán perjuicios al medio ambiente o a otros Estados o áreas más allá de los límites de la jurisdicción nacional".

La obligación de limitar las emisiones de gases de invernadero es, ahora mismo, una ley universal

Por ironía de las cosas, estos profesores de derecho buscan eludir la ley internacional incluso más que la administración Bush. John B. Bellinger III, asesor legal del Departamento de Estado, resaltaba en fecha reciente el compromiso de la administración con las leyes internacionales y, en ese contexto, mencionó su compromiso con un marco sobre cambio climático post-2012.

El Tribunal Supremo ha intervenido también. Declaró que las leyes nacionales estadounidenses exigen una intervención federal más firme para mitigar el cambio climático. El estado de Massachusetts, entre otros demandantes, denunció a la Agencia de Protección del Medio Ambiente (EPA) por no cumplir la regulación sobre las emisiones de dióxido de carbono de los automóviles. Los tribunales desestimaron la defensa de la EPA: señalaron que la EPA está obligada a regular cualquier contaminante nocivo emitido por los vehículos de motor; que el dióxido de carbono está incluido claramente en esta categoría; que Massachusetts tenía derecho a poner la denuncia porque debido al cambio climático ya se estaba inundando parte de su costa; y que el estado corría el riesgo de sufrir pérdidas harto más graves este siglo si no se mitigaba el cambio climático. Además, enfatizó que mitigar las emisiones norteamericanas tendría un efecto significativo en el ritmo del cambio climático.

Por tanto, la obligación de limitar las emisiones de gases de invernadero es, ahora mismo, una ley universal, y ya es hora de que empecemos a respetar esas leyes. Debemos hacerlo no sólo porque es importante que cumplamos nuestros compromisos legales, sino porque adquirimos esos compromisos por nuestra propia supervivencia y bienestar. Incluso una administración que lleva siete años dando largas a este asunto, empieza finalmente a enfrentarse a la realidad.

Jeffrey D. Sachs es director del Instituto de la Tierra de la Universidad de Columbia.

MATT COLLINS

El balón bien tocado

La eficacia de los asombrosos tiros curvos de David Beckham o de Roberto Carlos se explica por la modificación, en función de la velocidad, de la estela del aire que circula alrededor del balón y de los rozamientos que éste sufre

Jean-Michel Courty y Edouard Kierlik

Estamos en la final de la Eurocopa 2004: el jugador que va a lanzar un tiro directo se acerca al balón a la carrera, lo golpea y lo impulsa a más de 100 kilómetros por hora. La pelota pasa por encima de la barrera y vira deprisa a la derecha, hacia un punto situado encima de la portería; ya cerca de ésta, decelera de pronto, se desvía lateralmente ¡y entra por la escuadra izquierda! El efecto —desviación y fuerte ralentizado— se debe a unas fuerzas generadas por la estela que deja el balón al surcar el aire.

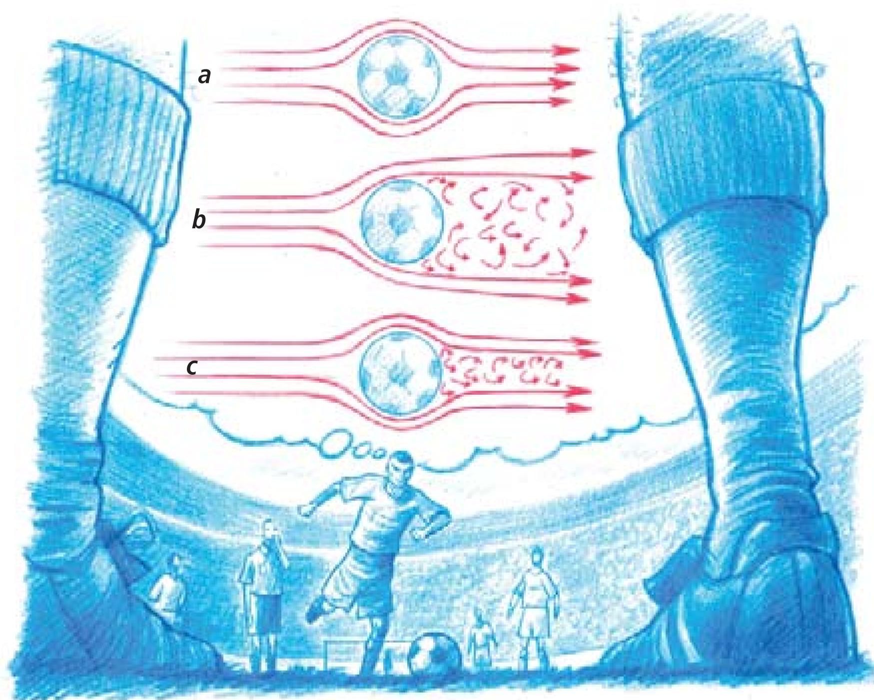
Flujo del aire en torno a una esfera

Para examinar las fuerzas actuantes sobre el balón, lo inmovilizamos en un túnel de aire y lo sometemos a un flujo de aire de velocidad controlada. Observamos el comportamiento de los filetes de aire que lo contornean y las fuerzas de reacción que esos filetes de aire ejercen sobre el balón.

Cuando la corriente es lenta, los filetes se adaptan a la superficie y se reúnen detrás del balón, para seguir fluyendo como si nunca hubieran topado con un obstáculo. La fuerza que entonces sufre el balón se debe al rozamiento viscoso del aire sobre su superficie.

Cuando la velocidad de la corriente excede de un kilómetro por hora, los filetes ya no se adaptan al contorno del balón y se separan de su superficie. En el espacio que dejan libre detrás del balón aparece una estela formada por flujos a contracorriente más o menos turbulentos. Esa estela es equiparable a las turbulencias que se observan tras los pilares de un puente cuando la corriente es rápida. Así, el balón ralentiza el flujo de aire y éste, a su vez, reacciona con una fuerza opuesta el movimiento, la resistencia aerodinámica, mucho mayor que la resistencia debida al rozamiento viscoso. Aquella es proporcional a la sección transversal del balón, al cuadrado de la velocidad del flujo, a la densidad del aire y a la mitad de un cierto "coeficiente", que se designa "*Cx*". Ese coeficiente vale en torno a 0,5 para una esfera.

Un balón de fútbol (radio, 11 centímetros), de masa 0,4 kilogramos, que se desplace en un aire de densidad 1,3 kg/m^3 a una velocidad de 70 kilómetros por hora, sufre, a causa de la estela, una resistencia aerodinámica igual a su peso, o sea, unos 4 newton. En la dirección de esa velocidad, se ralentizará en la misma medida en que se acelerará al caer...

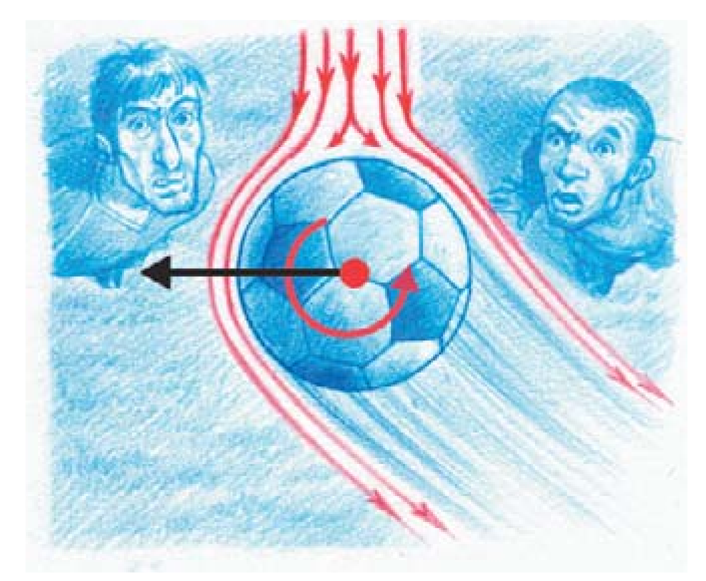


1. El flujo del aire en torno al balón cambia de naturaleza con la velocidad. A menos de un kilómetro por hora (*a*), es laminar, de modo que al balón sólo lo refrena el rozamiento del aire sobre su superficie. A velocidad mayor (*b*), aparece una estela turbulenta, cuyo diámetro crece hasta igualarse al del balón. Con ese fenómeno aumenta la fuerza de resistencia al avance, o de resistencia aerodinámica, que, no obstante, decrece para velocidades mayores (más de 80 km/h), porque la turbulencia en la superficie del balón reduce la estela (*c*).

BRUNO VACARO

El desprendimiento de la capa límite

¿A qué se debe la estela? En el túnel de aire, el obstáculo que representa el balón no sólo desvía los filetes de aire: como el estrechamiento o el ensanchamiento de un tubo, modifica la velocidad del fluido. En efecto, en un tubo el caudal es constante (proporcional a la velocidad multiplicada por el área de la sección), por lo que un fluido se acelera en los estrechamientos y se lentifica en los ensanchamientos. Análogamente, cuando el aire avanza hacia el balón, la



2. La estela de una pelota que gira sobre sí misma se desvía respecto a la dirección de la velocidad. Ocurre como si la rotación del balón arrastrase a la estela al "rozar" contra ella. A consecuencia de ello, el balón sufre una fuerza de reacción que tira de él lateralmente.



3. La trayectoria de una pelota lanzada con buen "efecto" será igualmente curva en los planos horizontal y vertical. Si se lanza con fuerza suficiente, su velocidad disminuirá bastante hacia el final de la trayectoria, lo que contribuirá a engañar al portero.



sección de flujo disminuye y, por tanto, la velocidad del aire aumenta. A la inversa, una vez rebasado el ecuador del balón, aumenta el espacio disponible para el flujo y, así, el aire se lentifica y recupera la velocidad que llevaba mucho antes de llegar al balón.

Los filetes de aire que pasan a varios milímetros de la superficie del balón no pierden velocidad y fluyen libremente; en cambio, el aire en contacto con la pared del balón parece adherirse a ella. La transición tiene lugar en una capa de algunos milímetros de espesor, la capa límite. El aire situado fuera de la capa límite tira de los filetes de la capa límite, pero éstos se ven también frenados por el rozamiento con la superficie del balón. Así, en su fase de aceleración (antes del balón), los filetes de aire de la capa límite se aceleran menos que los más alejados del balón, y, en la fase de deceleración (después del ecuador del balón), se lentifican más.

Al final, en vez de recuperar la velocidad que llevaba el fluido mucho antes del balón, el aire de la capa límite pierde prácticamente toda su velocidad antes de haber contorneado el balón entero. Cerca de ese punto de detención, los filetes de aire un poco más alejados del balón se separan de la superficie: la capa límite "se desprende" y aparece la estela. Cuanto antes se produce el desprendimiento, mayor es la estela y más fuerte es el frenado.

Tira Roberto Carlos

Ahora que sabemos cómo se forma la estela, ocupémonos del recorrido de un balón de tiro directo. Supongamos que el mismo Roberto Carlos ejecuta nuestro tiro directo: en este caso, la velocidad podría alcanzar un valor inicial de 120 kilómetros por hora. Para esas velocidades, no sólo es turbulenta la estela, sino también la misma capa límite. Esa turbulencia mezcla el aire que roza la superficie con el que pasa más lejos; mezcla que ejerce el efecto de desplazar hacia atrás el desprendimiento de la capa límite, a medio camino entre el ecuador y la trasera del balón. Resultado: la sección de la estela se divide por cuatro. La resistencia aerodinámica, al ser proporcional a la cantidad de aire perturbado por el paso del balón y por tanto a la sección de la estela, disminuye otro tanto.

Por eso, en un tiro directo, la resistencia aerodinámica es relativamente pequeña cuando parte el balón. Aun así, la pelota está frenada hasta que la turbulencia desaparece en la capa límite. Pero entonces, al aumentar un 400 por ciento en una fracción de segundo, ¡la resistencia aerodinámica lentifica tan rápidamente la pelota que ésta se precipita sobre la portería como si acabara de reencontrar la gravedad!

Para complicarle aún más las cosas al portero, el lanzador golpea contra el costado del balón. Así, le comunica un movimiento de giro rápido sobre sí mismo. Supongamos, por ejemplo, que actúa de manera que el balón, visto desde arriba, rota en sentido antihorario. En el costado derecho del balón, la velocidad de rotación de la superficie se suma a la velocidad de conjunto del balón. Ese movimiento de rotación aumenta la velocidad del fluido con respecto a la pared del balón y lentifica más fuertemente los filetes de aire de la capa límite. Esta, entonces, se desprende más adelante. Por contra, en el costado izquierdo, la superficie del balón acompaña al flujo de aire y la capa límite se desprende más atrás. Los puntos de desprendimiento de la capa límite a uno y otro lado del balón han dejado de ser simétricos; la estela se tuerce a la derecha.

Ese efecto de la rotación del balón sobre la estela crea una reacción de ésta sobre aquél, y el balón se desvía hacia la izquierda del lanzador. Si el ángulo de desviación de la estela es de 30 a 45 grados, lo que ocurre en una rotación rápida (del orden de 10 vueltas por segundo), la fuerza lateral será del mismo orden de magnitud que la fuerza de resistencia aerodinámica y, por tanto, que el peso de la pelota. La curvatura de la trayectoria es entonces la misma en los dos planos horizontal y vertical: la pelota llega a la meta desplazada varios metros con respecto al punto inicialmente apuntado. No todos los tiros directos son directos...

El juego de las avalanchas

Un modelo matemático para estudiar terremotos y avalanchas se ha transformado en un juego de estrategia

Juan M. R. Parrondo

Supongo que pocos lectores habrán oído hablar de DisX, el juego de las avalanchas. Es un juego de mesa que inventó hace unos años Wolfgang Kinzel, físico de la Universidad de Würzburg. Curiosamente, sólo se comercializa en Israel y en Corea, pero es fácil construirlo uno mismo: sólo se necesitan un tablero cuadriculado de 6 por 6 casillas (una parte de un tablero de ajedrez) y fichas como las de damas (80, aproximadamente).

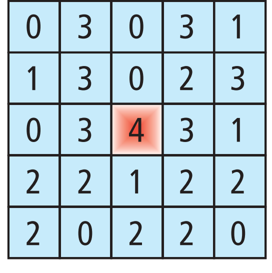
El juego consiste en colocar las fichas en el tablero, apilándolas en las casillas, para intentar provocar avalanchas o reacciones en cadena. La regla fundamental es que no puede haber 4 o más fichas en una casilla. Cuando esto ocurre, la casilla "explota" y sus cuatro fichas se reparten entre las casillas vecinas. Si la casilla que explota está en un borde o en una esquina, se reparten sólo 3 o 2 fichas respectivamente, y se dejan las otras fuera del tablero. Una explosión puede inducir otras, como se muestra en la figura 1. Un jugador ha situado una ficha en la casilla central, que pasa a tener cuatro fichas. La explosión que se produce en esa casilla central genera una serie de explosiones, a la que denominaremos *avalancha*. El tamaño de la avalancha es el número de explosiones que se han producido a raíz de la primera.

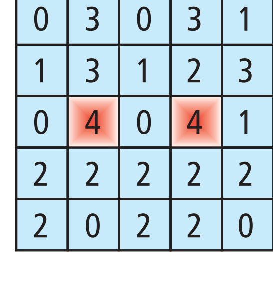
Cada jugador coloca por turno tres fichas en el tablero. Su objetivo es lograr la mayor avalancha posible, puesto que recibe como puntuación el tamaño de la avalancha producida por sus tres fichas. Se puede comenzar con el tablero vacío o con algunas fichas ya colocadas. En el sitio web de Kinzel (busquen kinzel disx en Google), la partida comienza con las casillas llenas de una y dos fichas de forma alternada. Es una buena elección, que permite provocar avalanchas desde el primer turno. Obsérvese que, si bien cada jugador en su turno coloca tres fichas en el tablero, el número total de éstas no aumenta indefinidamente, puesto que se retiran fichas siempre que hay explosiones en los bordes.

Puede jugarse a DisX por Internet, en la página web de Kinzel, contra un programa de ordenador diseñado por él mismo. Después de unas cuantas partidas, nos percataremos de algunas características básicas del juego. La más obvia, la importancia de los sitios con tres fichas, que actúan como "canales" para la avalancha. Lo difícil es utilizarlos de forma óptima y, sobre todo, no dejar muchos de ellos que puedan ser aprovechados después por el adversario.

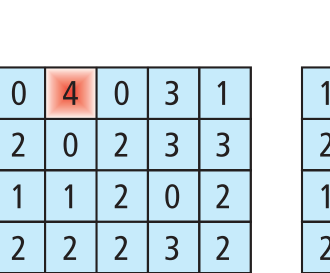
Sin embargo, la dinámica de las avalanchas es más compleja que una mera propagación a través de sitios de tres fichas. En ocasiones pueden llegar a explotar sitios con una ficha o incluso vacíos, si a lo largo de la avalancha lo hacen sus vecinos. En la figura 2 pueden ver un tablero de 20 × 20, en el que una sola ficha (*en rojo*) produce una avalancha que ocupa casi todo el tablero. Como pueden ver en las figuras, muchos de los sitios que han explotado estaban vacíos inicialmente (*casillas azul oscuro en la figura de la izquierda*). Es cierto que las casillas con tres fichas (*verdes en la figura de la izquierda*) actúan de propagadores de la avalancha, pero resulta difícil predecir el espacio cubierto por ésta (*en azul claro en la figura de la derecha*), a la vista de la disposición inicial de las fichas.

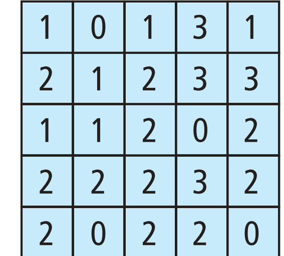
Para dibujar la figura 2, reproduje en el ordenador el juego de Kinzel, aunque las fichas se fueron colocando al azar hasta que apareció una avalancha de tamaño considerable. Esta versión de DisX, en la que no hay jugadores, sino que se añaden fichas al azar en el tablero, constituye el modelo matemático que inspiró a Kinzel. Lo crearon en 1988 Per Bak, Chao Tang y Kurt Wiesenfeld, del Laboratorio Nacional de Brookhaven. El artículo en el que presentaron su modelo tenía un título un poco críptico: *Criticidad autoorganizada* (*Self-organized criticality*). A pesar de ello y de la simplicidad del modelo, se trata de uno de los trabajos de los años ochenta más citados en el campo de la física. La criticidad autoorganizada (SOC) puso de manifiesto un comportamiento colectivo que podemos observar en multitud de fenóme-



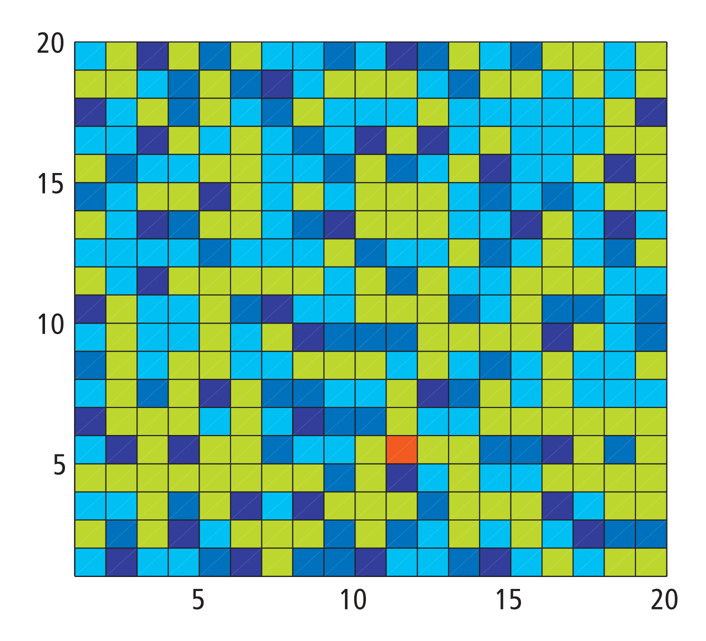


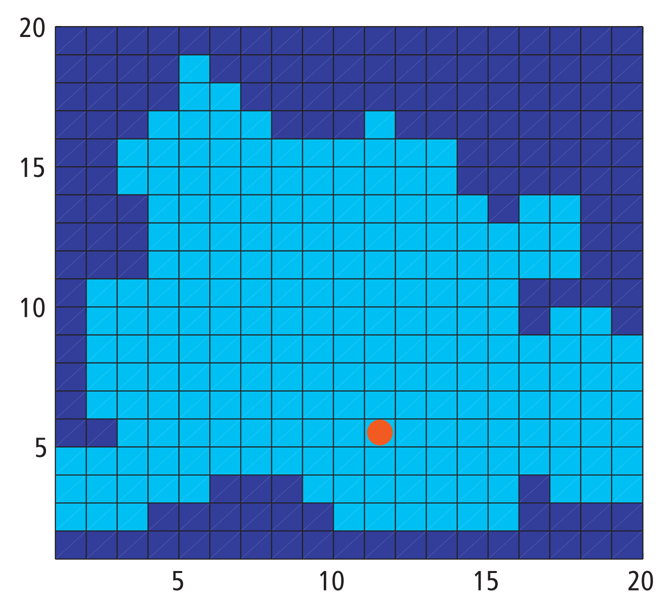
0	3	0	3	1
1	4	1	3	3
1	0	2	0	2
2	2	2	3	2
2	0	2	2	0





1. Después de que un jugador haya situado tres fichas en el tablero, el resultado es el que muestra la primera figura. Una casilla tiene cuatro fichas y provoca la avalancha que se describe en las figuras sucesivas. El tamaño de esta avalancha es 5.





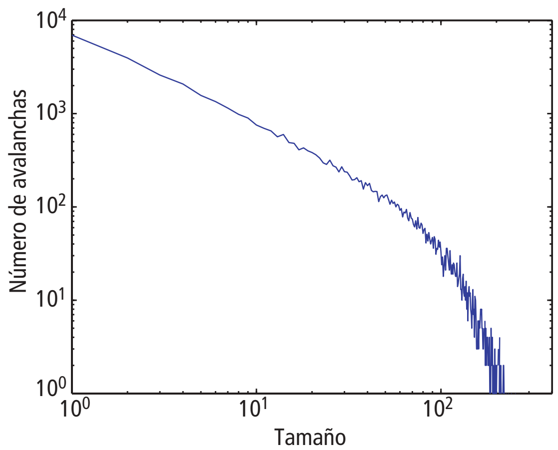
2. En la figura de la izquierda podemos ver el estado del tablero antes de una gran avalancha. Las casillas azul oscuro no tienen ninguna ficha, las azules tienen una ficha, las azul claro 2 fichas y las verdes, 3. Una nueva ficha se añade en la casilla roja, que pasa a tener 4 fichas y provoca una avalancha en la que están involucradas más de la mitad de las casillas. En la figura de la derecha se pueden ver, en color claro, las casillas involucradas en la avalancha.

nos: terremotos, tormentas, pilas de arena e incluso en la actividad neuronal.

Para explicar este comportamiento tan generalizado, he simulado el modelo de Bak-Tang-Wiesenfeld (que, recordemos, no es más que una partida de DisX en un tablero mayor y donde las fichas se colocan al azar) y he registrado el tamaño de las avalanchas que se producen. La distribución de tamaños se puede ver en la figura 3. La forma de la distribución se torna más evidente si se representan los datos en ejes logarítmicos, como se ha hecho en la figura.

Como cabe observar, la distribución sigue una línea bastante recta para tamaños inferiores a 100 casillas y después se curva hacia abajo. Hay un gran número de avalanchas pequeñas, pero se producen de vez en cuando algunas que abarcan casi todo el tablero. Si hiciéramos éste más grande, veríamos que la distribución dibuja una línea recta en un rango mayor de tamaños.

Una recta en ejes logarítmicos significa que las dos magnitudes —tamaño T y número $N(T)$ de avalanchas con dicho tamaño— están relacionadas mediante una *ley de potencias,* $N(T) = AT^{-b}$, de la que hemos hablado en otras ocasiones (*La misteriosa ley del primer dígito*, diciembre, 2002; *Números y palabras,* febrero, 2003). Las leyes de potencias aparecen en muchos fenómenos, desde la frecuencia de uso de palabras hasta la distribución de tamaños de ciudades o intensidades de terremotos.



3. Distribución de tamaños de avalanchas en un tablero de 20 × 20.

¿Puede la *SOC* explicar estas leyes de potencias? La respuesta es: "no todas, pero probablemente algunas de ellas". En concreto, las que exhiben los rasgos fundamentales del modelo de Bak: la existencia de una cierta energía o tensión (las fichas) distribuida en el espacio (el tablero) y que, al superar cierto umbral en una zona (4 fichas en una casilla), hace que esta zona relaje y transmita la tensión a las zonas colindantes. Zonas que pueden, a su vez, superar el umbral y relajar difundiendo la tensión a lo largo de una amplia región del espacio en forma de avalancha.

Es probable que los terremotos se generen mediante un mecanismo similar. El movimiento de las placas tectónicas genera tensión a lo largo de una falla y, si esta tensión supera determinado umbral en algún lugar, el terreno se reajusta, transmitiendo la tensión a las zonas vecinas. Los grandes terremotos son, según esta imagen, poderosas avalanchas, similares a la que se representa en la figura 2. Además, el modelo explica correctamente la distribución de intensidades de los terremotos reales, que obedece a una ley de potencias llamada de Gutenberg-Richter, con un exponente b cercano a 1, similar al que se obtiene en el modelo de Bak.

Es probable que otros ejemplos de leyes de potencias, como la distribución de los tamaños de tormentas, las avalanchas en pilas de arenas o las fracturas en materiales, tengan su origen en la SOC, mientras que la ley de Zipf para la frecuencia de palabras, o leyes de potencias en redes sociales o redes genómicas, necesiten otro tipo de respuesta.



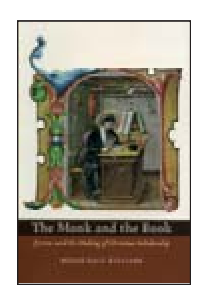
THE LANGUAGE OF SCIENCE. FROM THE VERNACULAR TO THE TECHNICAL

por Maurice Crosland. The Lutterworth Press; Cambridge, 2006.



ORIGINI DELLA TERMINOLOGIA FILOSOFICA MODERNA,

por Tullio Gregory. Leo S. Olschki Editore; Florencia, 2006.



THE MONK AND THE BOOK. JEROME AND THE MAKING OF CHRISTIAN SCHOLARSHIP

por Megan Hale Williams. The University of Chicago Press; Chicago, 2006.

El lenguaje de la ciencia

El desarrollo de la terminología científica corre paralelo a la profundización y depuración de los conceptos

¿De dónde vienen los términos científicos? Muchos del lenguaje vulgar, conformado en una primitiva sociedad agraria (*The Language of Science*). Con el lenguaje nacen las primeras disciplinas, vale decir, la historia natural, la medicina y la astronomía. Sea la botánica, fundada en el siglo III a.C. por Teofrasto con dos obras que todavía mantienen su interés, *De historia plantarum* y *De causis plantarum*. Este discípulo de Aristóteles dividió las plantas en cuatro categorías: árboles, arbustos, subarbustos y hierbas. Mencionó unas 500 especies y tejió un lenguaje y una explicación en paralelo con los animales. Una evolución médica de la botánica fue la aplicación terapéutica de las plantas. Debemos una importante elaboración a Dioscórides (*fl.* 77 d.C.), cuya *De materia medica*, manejada a modo de diccionario, serviría de guía imprescindible.

A comienzos del siglo VI, Manlio Severino Boecio en su comentario al *De interpretatione* aristotélico declaraba su voluntad de verter al latín cualquier obra del estagirita que cayera en sus manos. Un afán que luego compartirá Casiodoro, en el cierre de la antigüedad tardía. Había que asegurar a las generaciones siguientes la civilización griega, pagana y cristiana. Les había precedido san Jerónimo (*The Monk and the Book*), iniciador del monaquismo, que supuso el tránsito del eremita al cenobita.

No podemos separar la figura del monje de su *scriptorium*. Con su labor copista conservó el saber a lo largo de los siglos de hierro medievales. El propio Jerónimo veía en la ilustración una forma de cumplir con su vocación ascética. Mucho camino había recorrido ya el cristianismo desde el emperador Constantino. Salido de las catacumbas, su reconocimiento social va de la mano de un creciente influjo, que coincidió con el declive de las viejas estructuras administrativas romanas. Emergió una nueva cultura que se apropió del saber griego y latino. De ella bebió Jerónimo, nacido en torno al 347, en el seno de una familia acomodada de Stridon, enclave ignoto todavía de Dalmacia o Panonia. Allí inició su formación humanista, que completó en Aquileia, en la cabeza del Adriático.

De Aquileia pasó a Roma, donde Donato, el latinista más famoso de su tiempo, le enseñó a saborear los prosistas y poetas clásicos. Con veinte años, se trasladó a Tréveris, capital del emperador Valentiniano. Pero entró en la administración del Imperio, salida lógica de los jóvenes de su condición. Se dejó seducir por la vida intelectual, por los escritos bíblicos y teológicos. En torno al 373 lo encontramos en Antioquía. Las cartas que escribió durante esos años nos muestran una combinación, que pretende armoniosa, de entusiasmo por el ascetismo y una atracción no menos poderosa por el refinamiento cultural. Mientras se ejercita en el eremitismo del desierto aprende hebreo con un judío converso que se había hecho monje. Viaja a Constantinopla en el 380, para volver, dos años más tarde, a Occidente. En Antioquía contó con el mecenazgo de Evagrio e hizo acopio de información en fuentes de muy diverso tipo. En Constantinopla, propuso un programa de cultura cristiana latina modelada de acuerdo con la figura de Cicerón. Para Jerónimo, lo mismo que para Cicerón, la traducción era una recreación. Con su traducción de la Biblia al latín realizó Jerónimo su aportación máxima a la cultura occidental, libro de referencia del saber occidental durante siglos. Su rigor y su búsqueda cuidadosa de los manuscritos más fidedignos (hebreos, griegos y veterolatinos) le convirtieron en modelo de la transmisión depurada.

Para Casiodoro, Boecio era "aquel que había entregado al mundo latino los textos fundamentales de la ciencia y la filosofía griega". El mismo establecerá un *Vivarium*, es decir, una biblioteca y un *scriptorium* para conservar y "transferir" textos de la cultura eclesiástica y profana, griega y latina (*priscorum dicta, fons priscorum*). A su imagen, el Medievo latino desarrolla una tenaz tarea de adquisición, interpretación y traducción de un conocimiento que se irá extendiendo, llegado el momento, al legado árabe.

Y lo asimila. Surge así en el siglo XII una idea de naturaleza, personificada en los poemas de Bernardo Silvestre y de Alano de Lille, que parte del *Timeo* y criba otras doctrinas astronómicas y médicas. Lo favorece la dilatación del horizonte con nuevos intercambios y relaciones con el mundo mediterráneo, tras el aluvión de textos en la centuria anterior. Se habla de saciar la *aviditas*, la sed de modernidad. Gerardo de Cremona, traductor entre otros del *Almagesto* de Ptolomeo, cuando llega a Toledo hacia 1167 descubre una biblioteca riquísima de textos árabes de todas las disciplinas, desconocidos por los latinos. Decide entonces aprender árabe y se empeña en un trabajo de traductor de vastísimas proporciones, para remediar la *latinorum penuria* con la *priscorum*

opulentia. Si a comienzos del siglo XII se conocían sólo las *Categorías* y el *De interpretatione*, en la primera mitad del siglo XIII se disponía ya de casi todo el corpus aristotélico, con los comentarios de Averroes, además de las versiones de comentaristas griegos.

Del léxico de los traductores deriva buena parte del latín escolástico tardío medieval que constituye la matriz de la terminología filosófica moderna. Se da por descontado que la razón es única y la misma para todos, aunque se exprese en lenguas diversas. Se confiesa la existencia de un lenguaje científico que no responde a las reglas de la retórica y exige términos apropiados (*restricta proprietas verborum*) y argumentos sólidos respecto de las cosas de las que se quiere tratar. Esa pretensión alcanza con lucidez el Humanismo y Pietro Pomponazzi aboga por traducir en lengua vulgar los textos de toda ciencia.

La invención de la imprenta permitió la difusión de los herbarios. El primer libro científico impreso fue la *Historia Natural* de Plinio, en 1469. En 1478 se contaba ya con una edición impresa de Dioscórides. En el *Herbario* de Apuleyo, impreso en Roma en 1481, se le asignan 24 nombres a la verbena. Aunque la pronta introducción de representaciones realistas de las plantas facilitó la identificación de la especie, los nombres seguían siendo importantes en los herbarios, puesto que un paciente podía envenenarse si se le administraba una planta equivocada.

En 1542 Leonhardt Fuchs escribió un herbario latino, donde incluía unas 400 plantas endémicas de Alemania: añadía un estudio del nombre de cada planta empleado por los autores clásicos, una medida muy oportuna en un tiempo de confusión. Se difundió el interés por las floras de otros países.

En 1576 Charles de l'Ecluse publicó una descripción de las plantas que había observado en un recorrido por la península Ibérica. Más tarde estuvo en Hungría y Austria; no sólo describió las plantas de esos países sino también otras que habían llegado a Viena desde Constantinopla. El caos se adueñó de la nomenclatura botánica. A menudo una misma planta recibía nombres dispares según los autores y se discrepaba sobre cuál era el referente exacto de la misma en la antigüedad clásica. Gaspar Bauhin en el *Pinax theatri botanici*, de 1623, presentó una concordancia de los nombres de unas 6000 especies y arrojó cierta luz sobre el escenario. Gozó de notable autoridad; el propio Linneo poseía un ejemplar. Con éste y su sistema binomial, se puso orden.

En matemática, Cardano declaraba en su *Tractatus artis arithmeticae de integris* que no había nada más arduo que imponer nombre a los nuevos objetos y limpiar los términos que quedaron envejecidos. Con Descartes se avanza en la tecnificación de los vocablos científicos. Sea por caso el término francés *esprit*, empleado para traducir y unificar una terminología latina oscilante: *mens, animus, ingenium, mentis acies*. *Esprit*, denominación habitual en el *Discours de la méthode*, halla una nueva connotación para designar al sujeto pensante, separándolo del significado médico dominante hasta entonces, como equivalente del latín *spiritus*, vehículo material de la vida y de la sensibilidad.

Un curso similar al de la botánica siguió la química. Todavía a finales del siglo XVIII Fourcroy, contemporáneo de Lavoisier, publicaba un libro con el título *Elementos de historia natural y de química*. Salvo en mineralogía, donde se empezaba por los elementos, se había avanzado muy poco. Hacía tiempo que los metales se reconocían como una clase peculiar. Estaba también la clase de los ácidos. Pero, lo mismo que en botánica, cada día se anotaba un nuevo descubrimiento y era difícil ver el bosque a través de los árboles.

Con Paracelso, en el siglo XVI, se había cambiado el enfoque de la alquimia. Ahora el centro era la fabricación de medicamentos. Fin tan alto ennobleció un trabajo hasta entonces cuestionado. Aunque Paracelso introdujo nuevos términos como *azoth* e *iliaster* para confundir a sus enemigos, el lenguaje esotérico de la alquimia y el suyo instaron la publicación de diccionarios que terminaron por decantar término y significado. Un importante paso adelante lo dio, en la segunda mitad del XVII, Robert Boyle, quien emprendió la tarea de poner orden y razón en la química, al considerar la materia constituida por partículas finas de diverso tamaño y figura. La reacción entre ácidos y metales se explicaba bajo la hipótesis de que los ácidos se constituían con partículas puntiagudas, como dagas. Boyle es recordado por su *Sceptical Chymist*, que arruinó la teoría aristotélica de una materia constituida por los cuatro "elementos".

A finales del siglo XVII Newton comenzó a explorar series de desplazamiento para los metales. Aprovechó el instrumental de laboratorio desarrollado por la alquimia. Puesto que el calentamiento era la operación principal, aunque difícil de controlar, los alquimistas idearon hornos de distinto tipo: unos aportaban un calor moderado, otros un calor intenso. Había que sumar el suministro de agua y la chimenea de expulsión de los gases. Para la destilación se contaba con matraces, alambiques y crisoles. Los morteros reducían a polvo las sustancias. En el siglo XVIII se ideó ya un aparato para recoger los gases. Stephen Hales, en su *Vegetable Staticks* de 1727, urgió a sus coetáneos a investigar la naturaleza del "aire" aristotélico. Sin percatarse de lo que estaba haciendo, preparó gas carbono y otros gases, pero creía que se trataba de aire sin más.

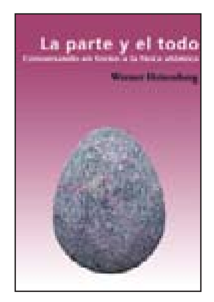
Estaba reservado para Joseph Black en sus *Experiments on Magnesia alba*, impreso en 1756, anunciar que había descubierto un nuevo tipo de aire, distinto del atmosférico.

Lo obtenía tratando el yeso con un ácido. Se liberaba en el proceso el aire que estaba "fijado" en el sólido, razón por la cual se denominaba aire fijado (dióxido de carbono). Henry Cavendish preparó en 1766 otro gas, al que llamó "gas inflamable", porque ardía fácilmente con una llama azul. Lavoisier lo bautizó con el nombre de hidrógeno. A Joseph Priestley le debemos, entre otros, el descubrimiento del oxígeno en el marco de la teoría del flogisto. De acuerdo con esa teoría, cuando una sustancia se quemaba, o sufría un intenso calentamiento, liberaba material inflamable o flogisto. El nuevo gas de Priestley posibilitaba que los objetos ardieran con mayor brillo que en el aire ordinario; era un "aire desflogistizado".

A menudo, una misma substancia era conocida por nombres diversos. Unos referidos al color: "verde español" (acetato de cobre), "precipitado rojo de mercurio" (óxido de mercurio), etcétera. Con el color guardaba relación también la *hematites* (piedra semejante a la sangre), *orpigmento* (pigmento dorado) y *verdigris* (verde de Grecia); se referían indirectamente al color el "hígado de sulfuro" (polisulfuro potásico) o la "leche del barro" (una sus-

pensión de hidróxido de calcio). En otras ocasiones, el factor determinante era el gusto: “sal amarga” (sulfato de magnesio) y “azúcar de plomo” (acetato de plomo). Lavoisier se encargó de refutar la teoría del flogisto y fijar la nueva nomenclatura.

—*Luis Alonso*



LA PARTE Y EL TODO.
Conversando en torno a la física atómica, por Werner Heisenberg. Ellago; Castellón, 2004.

Física cuántica

La conversación como método científico

Aparece en la colección Las Islas de la joven editorial Ellago, de Castellón, una cuidada edición de uno de los textos autobiográficos más elocuentes de la física del siglo XX: *La parte y el todo* (Der Teil und das Ganze, 1969) de Werner Heisenberg (1901–1976), padre de la mecánica cuántica y premio Nobel de física en 1933.

Heisenberg rescató de su memoria, para luego restaurar, las conversaciones que habían marcado su trayectoria vital y profesional: desde las charlas sobre los átomos con Kurt, un amigo de juventud (1920), hasta las discusiones con Carl Friedrich [von Weizsäcker] sobre las partículas elementales (1965). Se trata de un ejercicio abiertamente selectivo que, pese a las apariencias, guarda una relación compleja con la realidad histórica, en primer lugar por la propia selección de los recuerdos, pero sobre todo por la tensión que se crea entre la literalidad de los textos y la fragilidad de la evocación. Heisenberg, consciente de ello, no pretende escribir un libro de historia. En el prólogo cita nada menos que a Tucídides para precisar que “lo narrado sólo es veraz en lo esencial” (p. 9); sin embargo, la advertencia no neutraliza la ilusión de fidelidad de las conversaciones, reproducidas entre comillas.

No nos sorprende que Heisenberg recurra al diálogo, una forma retórica con la que se había familiarizado en el *Gymnasium* al trabar conocimiento con los clásicos griegos, y que físicos de la talla de Galileo Galilei habían desplegado con suma habilidad. De hecho, Heisenberg empieza evocando su lectura juvenil de los diálogos de Platón, particularmente el *Timeo*, y termina evocándolos de nuevo, junto a Goethe y Beethoven. Más allá de esos referentes clásicos, el diálogo ha alcanzado en la física del siglo XX la categoría de técnica de investigación. Heisenberg pone muchos ejemplos, entre ellos el de Niels Bohr, uno de los protagonistas de su texto, quien no sabía hacer física si no era hablando; o discutiendo, cuando el interlocutor era Einstein y el tema la mecánica cuántica.

Una conversación crucial con Bohr en “la peligrosa zona que hay entre ciencia y política” constituye, precisamente, el momento álgido de la obra que reseñamos, hasta el punto de que la traductora, en una larga nota (p. 236), se hace eco de la polémica sobre la participación de Heisenberg en el proyecto nuclear alemán durante la Segunda Guerra Mundial, avivada por la publicación, por parte de la familia Bohr, de una serie de 11 documentos del archivo personal de Niels Bohr que no debían ver la luz hasta 2012. La conversación entre Bohr y Heisenberg tuvo lugar en septiembre de 1941 en la Dinamarca ocupada por los nazis; según Heisenberg versó sobre las enormes dificultades técnicas que entrañaba la construcción de una bomba atómica, dificultades que iban a permitir a los físicos decidir si querían o no participar en tales desarrollos. Bohr sacó la impresión de que su colega alemán no sólo no cuestionaba la construcción de este tipo de armamento, sino que estaba convencido de que la guerra se decantaría pronto del lado alemán.

La cuestión subyacente es la actitud de Heisenberg ante el régimen nazi; su postura, según se desprende de estas memorias, hubiera sido la de un patriota que ya en 1933 se hubiera resignado a capear la “catástrofe” del nazismo para mantener viva la llama de la física alemana; la de un colega que se plantea dimitir en solidaridad con los científicos judíos expulsados de la universidad la primavera de 1933; y la de un científico con el temple necesario para no poner a un gobierno fascista sobre la pista del arma nuclear.

Sin embargo, las excusas de Heisenberg han resistido mal el paso del tiempo. Su correspondencia muestra, por ejemplo, que en 1933 intentó convencer a los científicos que dimitían de que no lo hicieran, y que cabía reconocer “las buenas intenciones” de los nuevos dirigentes (D. Cassidy, *Uncertainty. The Life and Times of Werner Heisenberg*, Nueva York, 1992, p. 303). Por su parte, Paul Lawrence Rose (*Heisenberg and the Nazi Atomic Bomb Project*, Berkeley, 1998), en una de las numerosas monografías recientes sobre la cuestión, concluye que Heisenberg hubiera desarrollado el arma nuclear de haber podido.

El lector menos interesado por las ambigüedades morales del personaje encontrará en la obra otros alicientes, como los excelentes pasajes de divulgación científica, sobre todo en lo que concierne a la mecánica cuántica. Heisenberg se revela aquí como un hábil expositor de conceptos intrincados que él mismo ha contribuido a formular.

La traducción es impecable, si bien resulta extraño referirse a Farm-Hall (la granja donde los aliados confinaron durante el verano de 1945 a los físicos nucleares alemanes) como una “quinta” (p. 249), o hablar, en la misma página, del “Laboratorio de Cavendish”, en lugar del Laboratorio Cavendish. Se trata, en cualquier caso, de máculas insignificantes en una traducción muy precisa y eminentemente legible.

En definitiva, cabe acoger esta edición como una contribución destacada a nuestro conocimiento de la ciencia del siglo pasado, de la mano de uno de sus protagonistas. Leídas con las mismas cautelas que aplicamos al género de memorias en otros ámbitos, las conversaciones de Heisenberg ofrecen un panorama único y sugerente de episodios cruciales en la configuración de la física contemporánea.

—*Xavier Roqué*

EN EL PROXIMO NUMERO DE FEBRERO 2008



¿Convivimos con microorganismos alienígenos?

por Paul Davies

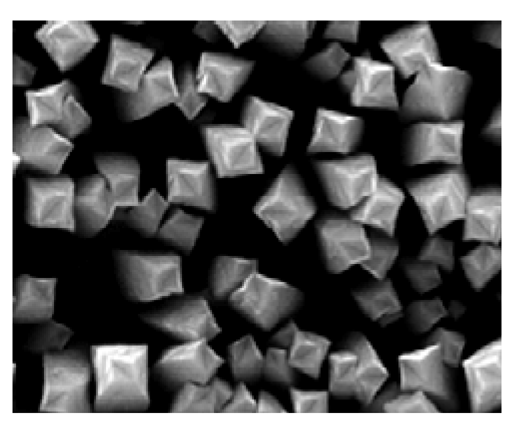
Quizá la vida haya brotado en la Tierra más de una vez. Ha comenzado la búsqueda de microorganismos radicalmente inéditos.



Los mundos paralelos de Hugh Everett,

por Peter Byrne

Después de que la teoría cuántica de los universos paralelos fuera rechazada, Hugh Everett abandonó el mundo académico para centrarse en la investigación militar. Su vida personal estuvo marcada por la tragedia.



Tribología con nanomateriales,

por José-Lorenzo Vallés e Isabel Vergara

Las nanotecnologías permiten desarrollar nuevos materiales que presentan un mejor deslizamiento y un menor desgaste. La Unión Europea financia en este campo proyectos transnacionales avanzados.

Evolución, religión y libre albedrío,

por Gregory W. Graffin y William B. Provine

¿Qué piensan los biologos sobre el modo en que se relacionan religión y evolución?

Una ventana al universo extremo,

por William B. Atwood, Peter F. Michelson y y Steven Ritz

El satélite GLAST está a punto de acceder a una región inexplorada del espectro electromagnético, donde pudieran manifestarse la materia oscura y otros fenómenos misteriosos.

